BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 14 Avril 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Correspondance.

M. H. L. Duke, Directeur du Laboratoire d'Entebbe (Ouganda), élu Membre correspondant à la séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

M. Dujarric de la Rivière, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse également ses vifs remerciements à la Société.

Présentations.

M. Roubaud. — Le quatrième volume du Grand Traité de Carl Mense, *Handbuch der Tropenkrankheiten* (3e Ed.), a été adressé à la Société. Ce gros volume (762 p.) réunit les divers chapitres suivants : Maladies cosmopolites sous les tropiques, dysenteries et autres affections à protozoaires intestinaux, maladies nerveuses tropicales, verruga et fièvre d'Oroya, affections fébriles de courte durée (dengue, fièvre à Pappataci, etc.), pathogénie de l'amibiase, kala-azar.

Cet ouvrage se recommande, comme tous ceux de la même série, par sa remarquable exécution typographique, ses nombreuses illustrations, sa documentation abondante. Les chapitres qui traitent des amibes et des affections amibiennes comptent parmi les plus importants et les plus soignés (Leipzig, J. A. BARTH, Edit.).

Election d'un membre titulaire

Le Médecin-Inspecteur des Troupes coloniales (du cadre de réserve) CAMAIL est élu à l'unanimité de 21 votants.

Conférences

Sur quelques phénomènes peu connus de la vie des moustiques (1).

M. Roubaud fait ressortir, dans une causerie, l'imperfection de nos connaissances sur les manifestations biologiques les plus courantes des moustiques : le déterminisme de l'attraction exercée sur les femelles soit par les hôtes dont elles recherchent le sang, soit par les eaux des gîtes particuliers, souvent très définis, où elles déposent leurs œufs, nous échappe complètement. On a tendance à considérer comme des phénomènes simples, des actes ou particularités usuelles de la vie des moustiques qui, à l'analyse, se révèlent au contraire comme d'une complexité très grande. Ainsi, les phénomènes du réveil spontané crépusculaire, chez l'*Anopheles maculipennis*, dont l'extraordinaire précision suppose des interactions compliquées de sensations, les unes de mémoire physiologique, les autres d'inhibition et de détente nerveuse.

Certains phénomènes, comme les phénomènes d'hibernation et d'estivation, auxquels l'auteur consacre un développement tout particulier, se révèlent comme régis par des influences profondément différentes des influences climatiques auxquelles on les considère, très généralement, comme subordonnées. M. Roubaud fait connaître les résultats d'expériences qu'il a réalisées récemment avec M. Colas-Belcour sur les manifestations hivernales de différents types de Culicides (2).

Certaines espèces hivernent à l'état de femelles obligatoirement stériles (*Culex pipiens*, *A. maculipennis*). Cette « stérilité » est une manifestation d'asthénobiose, indépendante du froid dans son déterminisme. Elle survient cycliquement et fatalement chez les femelles des générations d'arrière-saison. On la voit apparaître chez l'*A. maculipennis*, comme l'expérience l'a démontré aux auteurs, à la deuxième génération post-hivernale. Des femelles hivernantes d'été ont été obtenues par MM. Roubaud et Colas-Belcour après éducation en série, avec lignées sélectionnées, de deux générations du moustique, en partant d'hivernantes.

(1) Causerie faite à la séance, avec présentation de documents vivants.
(2) *C. R. Acad. des Sciences*, 29 mars 1926.

Ces femelles hivernantes, pour être rappelées à l'activité de ponte, doivent subir une période de repos à température peu élevée pendant plusieurs mois. Il y a tantôt, chez ces femelles hivernantes, acceptation fréquente du sang, au cours de la période d'asthénobiose, tantôt carence complète d'alimentation sanguine comme chez le *Culex pipiens*.

L'hibernation larvaire des espèces *A. plumbeus* et *A. bifurcatus* relève au contraire de phénomènes d'asthénobiose portant sur la période larvaire. Les larves de l'*A. plumbeus* résistent pendant des mois à l'action de la chaleur, sans pouvoir s'accroître et évoluer, si elles n'ont pas subi une période prolongée de vie à basse température, aux stades très jeunes Alors que les larves d'été évoluent en une quinzaine de jours, les hivernantes, même à la température de l'étuve et en bonne alimentation, n'évoluent qu'après plusieurs mois.

Dans tous ces exemples d'asthénobiose hivernale, ce n'est pas le froid qui crée la torpeur ; c'est au contraire lui qui la fait cesser.

Les larves d'*Aëdes (Finlaya) geniculatus* présentent une dualité évolutive remarquable, conditionnée par des influences *actuelles* de température : en partant des œufs d'hiver on peut obtenir à l'étuve une évolution accélérée, avec éclosion de l'imago en trois semaines ; mais si les premiers stades du développement se sont faits à température plus basse, un arrêt prolongé de l'évolution survient fatalement après la troisième mue, et la larve au quatrième stade est obligée d'hiverner sans pouvoir achever son évolution.

Une fois ralentie par le froid, cette larve ne peut plus être réactivée par la chaleur. Mise à l'étuve, elle succombe au bout de plusieurs mois. Seul, un long séjour au froid va pouvoir rappeler l'évolution suspendue.

Ici, c'est le froid qui engendre l'état initial de sommeil hivernal, mais celui-ci se prolonge malgré le froid. C'est également le froid qui est l'agent obligatoire du réveil printanier. Le froid est à la fois la cause de l'asthénie et son remède : l'hiver fait cesser le sommeil d'hiver qu'il a engendré.

Communications

Les affections pulmonaires à spirochètes de Madagascar,

Par E. Tournier.

Il existe à Madagascar quelques syndromes pulmonaires dont l'étiologie doit être rapportée à un spirochète du type de Castellani ou à tout le moins très voisin de ce type.

Ce spirochète ondulé et très facilement colorable par les solutions aqueuses de fuchsine ou de bleu de méthylène se rencontre en grand nombre dans les crachats de ces malades. Nous ne l'avons jamais vu accompagné de bacilles fusiformes ; une flore banale l'escorte où aucune espèce microbienne ne prédomine. Il ne peut s'agir en particulier ni de bronchite fétide, ni de gangrène pulmonaire.

Les syndromes cliniques que nous avons observés peuvent se ramener à trois types différents :

1° Type pur de bronchite sanglante, avec hémoptysie abondante, gelée de groseille, qui impressionne fortement le malade et contraste d'une manière vive avec la bénignité des autres symptômes ; peu ou pas de fièvre, à l'auscultation quelques râles de bronchite, dyspnée peu marquée, guérison rapide.

2° Syndrome de congestion pulmonaire, avec frissons, point de côté, fièvre élevée atteignant rapidement ou même d'emblée 39° à 40°, à oscillations irrégulières, dyspnée toujours accusée, état général sérieux. L'auscultation permet d'entendre des râles humides et un souffle doux du côté du poumon atteint. L'expectoration muqueuse est toujours sanguinolente sans cependant présenter les caractères ni surtout l'abondance de l'hémoptysie de la bronchite sanglante. Les crachats sont simplement rosés ou striés de sang ; ils n'ont aucune fétidité.

Dans ces cas, une complication souvent observée est la diarrhée avec selles séreuses assez fréquentes (10 et 15 par jour), parfois dysentériformes ; ces selles contiennent des spirochètes. Il s'agit vraisemblablement d'une entérite secondaire due à la déglutition des crachats.

3° L'asthme. Cette affection, fréquente à Madagascar aussi bien sur les Hauts Plateaux qu'à la côte, se présente avec une symptomatologie identique à celle de l'adulte en Europe. Nous avons

observé en particulier une femme qui atteinte d'asthme depuis 20 ans avait en moyenne une crise par semaine, apparaissant brusquement au milieu de la nuit. Le lendemain de chaque crise on observait des spirochètes dans ses crachats qui, par ailleurs, ne retenaient pas l'attention.

Dans d'autres cas on retrouve ces spirochètes dans l'intervalle des crises surtout s'il y a des lésions concomitantes de bronchite ou d'emphysème.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas d'asthme qu'il nous a été donné de traiter à Madagascar, nous avons noté la présence d'un spirochète présentant les caractères indiqués plus haut, toujours au moment de la crise, parfois aussi dans l'intervalle de celles-ci.

Le traitement spécifique par les arsenicaux est dans tous ces cas très actifs. La méthode de choix nous paraît être le novarsénobenzol par voie sous-cutanée ou intramusculaire, à dose minima de 0,30 cg. par injection répétée tous les 3 ou 4 jours. Le tréparsol nous a donné également de très bons résultats dans un cas d'asthme à crises rapprochées et dont la guérison au moment de notre départ de cette colonie s'était maintenue depuis huit mois. L'entérite est surtout sensible au stovarsol et au tréparsol.

Les coccidioses des animaux domestiques en Russie,

(Note préliminaire)

Par W.-L. YAKIMOFF.

En examinant les selles des animaux domestiques, mes élèves et moi, nous avons rencontré en Russie plusieurs coccidioses.

1) *Coccidiose des bovidés.* — En 1925, dans le district de Lodeïnoé-Polé (gouvernement de Pétrograde), nous avons observé de la dysenterie des bovidés. Tombent malades principalement les veaux (6 mois), mais quelquefois aussi les animaux adultes. La maladie commence au printemps et dure jusqu'à l'automne. Elle se termine très souvent par la mort (par ex., dans un village, 8 animaux sur 16 sont morts). L'autopsie révèle : l'hyperhémie de l'intestin (principalement du gros intestin) et quelquefois des ulcérations rectales. Les animaux s'infectent en buvant les eaux stagnantes (marais, étangs, etc.). La répartition

géographique de la maladie est très vaste (nous l'avons trouvée dans les trois districts du gouvernement de Pétrograde.

La forme des oocystes est ovale. Nous avons pu cultiver les oocystes et obtenir les sporocystes et les sporozoïtes.

2) *Coccidiose des moutons.* — Cette coccidiose (probablement l'*Eimeria faurei*) est aussi répandue dans le district de Lodeïnoé-Polé.

3) *Coccidiose des chèvres.* — Une chèvre, malade de diarrhée, nous a amené à l'étude de cette coccidiose; dans les selles existaient les coccidies (probablement l'*Eimeria arloingi*). District de Lodeïnoé-Polé.

4) *Coccidiose des porcs.* — Nous trouvâmes cette coccidiose chez les porcs, tués aux abattoirs de Pétrograde, en Crimée et dans le district de Lodeïnoé-Polé. Sans doute, s'agit-il de l'*Eimeria debliecki*.

5) *Coccidiose des poules.* — Probablement l'*Eimeria avium*. A Pétrograde et dans le district de Lodeïnoé-Polé. En cours d'étude.

6) *Coccidiose des vipères.* — *Eimeria* (sp.?). Dans le district de Lodeïné-Polé.

C'est la première fois que ces diverses coccidioses sont observées en Russie.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde.

La coccidiose des porcs en Russie,

Par W. L. Yakimoff, Mlle W. J. Wassilewsky (†), Mme E. N. Markoff et Mlle E. F. Rastegaïeff.

Les savants n'ont commencé à étudier la coccidiose du porc qu'en ces derniers temps. Il est vrai que quelques auteurs ont parlé de cette maladie dans les années passées. Johne, en 1882, a signalé les parasites dans le foie d'un porc, mais il a pensé qu'ils sont identiques à la coccidie oviforme. Mais auparavant Rivolta, en 1877, croit que les coccidies trouvées dans l'intestin d'un porcelet d'une ferme dans laquelle une série de porcelets étaient morts d'entérite, étaient identiques à l'*Eimeria zürni* (*Cytospermium zürni*). Perroncito, 1902, décrit les éléments trouvés dans l'intestin des porcs, comme des coccidies qu'il a dénommées *Coccidium jalinum*; il ne s'agissait pas de coccidies, mais de *Blastocystis* (Brumpt, nous-mêmes).

A partir de 1920, les auteurs des pays divers décrivent ces élé-

ments de l'intestin des porcs. NÖLLER, 7-XII-1920, a fait à Hambourg une communication sur les coccidies des porcs qu'il a dénommées *Coccidium suis*. Il a imprimé la description de ce protozoaire en février 1921. KRIECHT, l'auteur hollandais, en janvier 1921, est revenu au nom de *Coccidium jalinum*. Mais un peu avant ces deux auteurs, DOUWES, de Hollande, en janvier 1921, a décrit ces parasites dans sa thèse et les a dénommés *Eimeria debliecki*. En décembre 1921, CAUCHEMEZ, qui ne connaissait rien des travaux des trois auteurs ci-dessus, observait ces coccidies en France et leur a donné le nom d'*Eimeria brumpti*. Les derniers auteurs sont : 1° DE GRAAF, qui le 25-VI-1925, a décrit, en Hollande, la coccidiose des porcs ; 2° FRENZ, 1922, en Allemagne ; 3° DAVIS et REICH, 1922, en Californie.

Personne n'a observé les coccidies des porcs en Russie. Nous nous sommes intéressés à cette question et en octobre 1924 nous avons examiné le contenu du gros intestin des porcs, tués aux abattoirs de Pétrograde. Nous avons examiné du 20-IX au 17-X-1924 91 animaux ; 39 à 42,8 o/o ont été reconnus infectés.

Ensuite deux d'entre nous (Y. et Mlle R.), en octobre et novembre 1924, ont examiné le contenu de l'intestin des porcs en Crimée : à Simphéropol — 7 ; à Yalta — 2 ; et à Kertsch — 4. Les coccidies sont trouvées chez quatre porcs de Simphéropol, chez un de ceux de Kertsch ; à Yalta, o. Si l'on prend seulement les porcs de Simphéropol et de Kertsch, le pourcentage de l'infection est de 45,4, presque identique à celui de Pétrograde.

Nous avons fait nos examens par la méthode à la solution de chlorure de sodium concentrée (35,7 o/o).

La forme des coccidies est ovoïde et rarement sphérique. Cette forme est trouvée aussi par CAUCHEMEZ. DOUWES a vu encore la forme d'œuf avec l'extrémité plus ou moins effilée.

Nous donnons ci-après la comparaison des dimensions des coccidies du porc suivant les auteurs :

Auteurs	Longueur	Largeur	Epaisseur de la membrane
JOHNE	118,8 µ	68,4 µ	1,8 µ
CAUCHEMEZ	13 30 »	9-18 »	
DOUWES petits	18-24 »	15-20 »	1,5 »
DOUWES grands	50 »	35 »	
KRIEDT petits	17 18 »	14-16 »	
KRIEDT grands	25-30 »	18-20 »	
NÖLLER petits	12-15 »	10-12 »	
NÖLLER grands	33 »	15-20 »	
DE GRAFF	13-34 »	11-25 »	
FRENZ	24-36 »	18-26 »	
YAKIMOFF et collab.	19,4-21 »	9-14,4 »	

Nos données sont presque identiques à celles de Douwes, de Cauchemez et des autres auteurs, à l'exception des grands oocystes de Douwes.

Il n'y a pas de différence entre nos coccidies et l'*Eimeria stiedæ* : à noter la double membrane, le contenu sphérique avec les granulations réfringentes. Mais nous n'avons pas vu, comme Cauchemez, le micropyle. Douwes aussi ne l'a pas vu chez les grandes formes, mais l'a observé chez les petites.

Cauchemez a examiné la bile et le suc gastrique au sujet de la présence des coccidies, mais sans résultat positif. Nous avons aussi examiné sans succès la bile et le foie de 12 porcs.

Ces coccidies sont-elles pathogènes pour les porcs ? Douwes le nie. Cauchemez aussi constate que l'état général des animaux très infectés est bon ; mais il rappelle que les auteurs antérieurs ont observé des lésions graves de l'intestin et il est nécessaire de prêter attention à ces observations. Nous ne pouvons pas nous prononcer sur la pathogénéité de la coccidiose des porcs en Russie, parce que nous avons pris notre matériel aux abattoirs. Cependant nous insistons sur les trois observations suivantes :

Observation I. — 13-X-1924. Sur 18 porcs des abattoirs de Pétrograde, exportés de la Petite Russie (Ukraine), 6 (33,3 0/0) sont infectés. Les porcs sont nourris avec du sarrasin. On observe chez eux de la constipation.

Observation II. — 14-X-1924. Sur 12 porcs (de la Petite Russie), 7 (58,3 0/0) sont infectés. Ils sont nourris aussi avec du sarrasin; constipation ; chez tous desquamation des cellules.

Observation III. — 17-X-1924. Sur 10 porcs (de la Petite Russie), 2 (20 0/0) sont infectés. Nourriture avec du seigle. Il n'y a pas de desquamation des cellules.

A quel genre appartiennent les coccidies des porcs ? Douwes a répondu à cette question. En plaçant les oocystes à 30° C., il a observé la formation de 4 spores avec les 2 sporozoïtes dans chaque. Cauchemez aussi, en plaçant l'émulsion des excréments en boîtes de Petri à 25° C., a vu les 4 spores avec chacune 2 sporozoïtes. Il en résulte que la coccidie du porc appartient au genre *Eimeria* et son nom, d'après la loi de priorité, est *Eimeria debliecki* Douwes, 1921.

Pendant l'été de 1925, l'un de nous (Y.) avec ses élèves a trouvé la coccidiose des porcs dans le gouvernement de Pétrograde (district de Lodeïnoé-Polé) ; la description en sera faite ultérieurement.

(*Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique-vétérinaire à Pétrograde*).

BIBLIOGRAPHIE

BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 3e édit.
CAUCHEMEZ. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, n° 10, et 1922, n° 3.
DOUWES. *Inaug.-Diss.*, Utrecht, 1921.
FRENZ. *Inaug.-Diss.*, 1924.
DE GRAAF. *Inaug.-Diss.*, Utrecht, 1925.
JOHNE. *Bericht über das Veterin. in Sacchsen*, 1882.
KRIEDT. *Inaug -Diss.*, Leiden, 1921.
NIESCHULZ. *Centralbl. f. Bakteriol.*, *I.*, t. LXXXVIII.
NÖLLER. *Arch. Schiff-u. Tropenhyg.*, t. XXV, 1921.
NÖLLER et FRENZ. *Deutsche tierärtzl. Woch.*, 1922, n° 1.
PERRONCITO. *La malattia dei minatori*, 1909.
ZÜRN. *Die Schmarotzer. Weimar*, 1889.

Le rôle du suc gastrique dans l'immunité naturelle des lapins dans la coccidiose,

Par Mlle T. A. KOLPAKOFF.

La coccidiose des lapins à Pétrograde est très fréquente, surtout parmi les jeunes individus âgés de 1-1 mois 1/2. Pendant les mois d'été-automne elle sévit cruellement et la mortalité atteint jusqu'à 80 o/o.

La biologie de l'*Eimeri astiedœ* est assez bien étudiée, mais il est intéressant, au point de vue épidémiologique, de suivre le sort de l'oocyste dans le tractus gastro-intestinal, et particulièrement d'étudier l'influence des sucs gastro-intestinaux sur la sporogonie.

Les essais ont été faits *in vitro*. Nous préparâmes une émulsion de matériel riche en coccidies (du contenu de la vésicule biliaire, du cæcum et du rectum) avec les sucs gastrique, pancréatique, intestinal, avec la bile et — pour le contrôle — avec l'eau distillée, l'eau de robinet et l'eau physiologique. Pour empêcher le développement des moisissures, nous ajoutâmes une petite quantité de charbon finement pulvérisé. Nous plaçâmes les boîtes avec les émulsions soit dans l'étuve à 30°-35° C., soit à la température de la chambre.

La sporogonie à l'étuve commence après 16-20 h., à la température de la chambre aux deuxième-troisième jours, dans l'eau distillée, de robinet et physiologique et quelquefois dans le suc gastrique. Aucune sporogonie n'est observée dans les sucs pancréatique et intestinal et la bile (tableau I).

Tableau I

Suc gastrique	Suc pancréatique	Suc intestinal	Bile	Eau physiologique	Eau distillée	Eau de robinet
+ −	−	−	−	+	+	+

Nous avons noté que dans le suc gastrique, ordinairement riche en flore bactérienne, il y a beaucoup de protozoaires flagellés, tandis que le suc pancréatique est toujours libre de vie microscopique et provoque toujours un grand gonflement des oocystes.

La raison pour laquelle la sporogonie n'est pas habituelle dans le suc gastrique, est la quantité et le caractère du matériel que nous avons pris pour l'émulsion. Par exemple (tableau II) :

Tableau II

Suc gastrique	Suc pancréatique	Suc intestinal	Bile	Eau physiologique	Eau distillée	Eau de robinet
Contenu de la vessie biliaire.						
−	−	−	−	+	+	+
Contenu du cæcum.						
+	−	−	−	−	−	−

Nous voyons dans le tableau II que la sporogonie n'est pas observée en mélange du suc gastrique et du contenu de la vessie biliaire, tandis que ces résultats sont positifs dans l'eau physiologique, distillée et de robinet. Le même suc gastrique en mélange avec le contenu du cæcum a donné la sporogonie, tandis que les témoins sont négatifs. Cela démontre qu'une quantité assez grande du contenu du cæcum transforme la qualité primitive du suc gastrique. Nous ne savons pas encore quelle est la qualité du contenu du suc gastrique qui empêche la spo-

rogonie. Nous n'avons pas pu démontrer l'influence de la réaction active du milieu.

Il résulte de nos expériences *in vitro* que la sporogonie ne se fait pas dans les milieux des sucs pancréatique et intestinal et de la bile et qu'il y a relation entre la sporogonie et le suc gastrique.

Les lapins jeunes s'infectent plus souvent que les adultes. L'infection se fait pendant la nourriture mixte, quand le suc gastrique, évidemment, ne possède pas toutes les qualités des individus adultes et spécialement celles qui empêchent la sporogonie. Pour la solution de cette question, nous avons fait l'observation suivante. Les trois lapins adultes sains sont placés simultanément avec les jeunes, parmi les lapins atteints de coccidiose. Deux lapins jeunes sont infectés, tandis que les adultes sont restés sains et l'un d'eux sacrifié, après trois mois, n'a montré aucune lésion de coccidiose.

L'isolement, le changement fréquent de paille et de foin, la nourriture non contaminée sont jusqu'à présent les seules mesures prophylactiques de la coccidiose. Nous croyons qu'il est nécessaire de séparer les petits lapins plus tôt, parce que le changement de nourriture agit sur le suc gastrique, qui prend des propriétés nouvelles, empêchant l'infection par l'*Eimeria stiedæ*.

Conclusions. — 1° Le suc gastrique empêche la sporogonie de l'*Eimeria stiedæ* ;

2° La sporogonie de l'*Eimeria stiedæ* ne se fait pas dans les sucs pancréatique et intestinal ni dans la bile ;

3° Les lapins jeunes pendant la nourriture mixte sont les plus susceptibles d'infection par l'*Eimeria stiedæ* ;

4° Une mesure prophylactique de la coccidiose consiste dans la séparation le plus tôt possible des jeunes lapins d'avec les mères.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique-vétérinaire à Pétrograde (Prof. W.-L. YAKIMOFF) et *Laboratoire bactériologique de l'Institut de médecine pour les femmes* (Prof. D.-K. ZABOLOTNY).

Sur la question de l'*Eimeria stiedæ* du lapin,

Par W. L. Yakimoff.

I. — La durée de maturation des oocystes de l'*Eimeria stiedæ*.

La question de la durée de la maturation des oocystes de l'*Eimeria stiedæ* n'est pas encore déterminée définitivement. Ainsi, d'après Balbiani, il suffit pour cela de 7,5 et même 3 jours et d'après Pfeiffer, de 14-15 jours. Ces observations sont faites à une température fixe. Nous avons voulu résoudre cette question dans les conditions naturelles, où les oocystes peuvent être en dehors de l'organisme du lapin.

Nous prîmes 50 g. d'excréments frais de lapin riches en oocystes et diluâmes avec une quantité suffisante d'eau de robinet où était ajouté un peu de charbon finement pulvérisé ; cette émulsion fut versée dans une assiette en porcelaine peu profonde, où la couche ne dépasse pas de 0,5 cm. de hauteur. L'assiette est placée sur la fenêtre.

Le soleil n'a éclairé la fenêtre qu'à 10 h. du matin et ensuite notre émulsion est restée à l'ombre. Le temps pendant toute l'observation fut inconstant, la température oscillait entre 14° et 24° C. (moyenne 18°-20° C.).

Chaque jour, nous ajoutions de l'eau pour empêcher la dessiccation de l'eau de l'assiette.

Nous avons commencé notre observation le 15-VII à 10 h. du soir. Le jour suivant la température fut 23 24° C. et le soir 20° C. ; dans une goutte pendante un oocyste contient des blastomères.

17-VII. Le temps fut aussi bon et presque 29 0/0 des oocystes contiennent des blastomères.

Les jours suivants le développement marche comme ceci :

18-VII. 33 0/0 des oocystes avec des blastomères.

19. blast. 46 0/0.

20 et 21. Le temps n'est pas bon ; il pleut ; blast. 47 0/0 ; beaucoup avec des sporozoïtes.

22. Le temps variable, blast. 51 0/0.

23. Le temps bon, blast. 58 0/0.

24. Idem, 60 0/0.

25. Le temps variable, blast. 64 0/0.

26. Le temps bon, blast. 72 0/0.

27. 73 0/0 blast. 28. 76 0/0 29. 77 0/0 30. 80 0/0 3-VIII. 85 0/0 6. 87 0/0 11. 93 0/0 16. 100 0/0	Le temps variable.

Il résulte de ces observations qu'un mois entier est nécessaire pour la maturation complète des oocystes dans les conditions ordinaires.

II. — Les coccidies dans les glandes lymphatiques

Le mode d'infection du lapin par l'*Eimeria stiedæ* coïncide avec le cycle du développement du parasite. Les oocystes sont évacués avec les excréments, en dehors de l'organisme où le cycle sporogonique se fait. Ensuite, avec la poussière ou directement, ils contaminent la nourriture et l'eau de boisson et pénètrent jusqu'au tractus gastro-intestinal. Sous l'influence du suc pancréatique la membrane des oocystes et celle des spores se rompent, les sporozoïtes deviennent libres et progressent jusqu'au cholédoque. Ils pénètrent dans les canalicules biliaires et infectent les cellules de l'épithélium, où ils se multiplient schizogoniquement, formant les taches blanches.

Mais quelques auteurs pensent que l'infection du foie par les voies sanguines et lymphatiques est possible, après la pénétration des parasites par la paroi de l'intestin. D'après Reinecke et Brumpt, les formes jeunes et les oocystes sont observés dans les glandes lymphatiques du mésentère. MM. Gloukhoff et Sadoff ont observé les oocystes dans les glandes lymphatiques (communication orale).

Mme Nina Kohl-Yakimoff et nous-même, en 1912, avons vu dans l'Institut d'Ehrlich (Georg Speyerhaus, à Francfort-sur-Main), un cas de coccidiose des glandes lymphatiques que nous avons pris pour de la toxoplasmose du lapin. Mais ensuite nous avons reconnu qu'il s'agissait des formes jeunes d'*Eimeria stiedæ*.

En 1922, nous avons fait l'autopsie d'un lapin jeune, ayant succombé à une cause inconnue, qui n'avait ni oocystes dans l'intestin, ni lésions à la surface du foie. Sur les frottis des glandes lymphatiques colorés d'après la méthode de Giemsa nous avons observé des formes jeunes de coccidies.

Il est possible que la coccidiose des glandes lymphatiques ne soit pas très rare et l'hypothèse émise par quelques auteurs de

l'invasion du foie par les voies sanguine et lymphatique est plausible.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique-vétérinaire à Pétrograde.

A propos du traitement de la maladie du sommeil par la tryparsamide,

Par S. Abbatucci.

A la suite de la communication du médecin-major Laigret à la Société de Pathologie Exotique 9 décembre 1925 : sur « le traitement de la trypanosomiase humaine et l'utilisation de ce produit dans la pratique prophylactique » (1), M. le médecin inspecteur Boyé, directeur du Service de Santé de l'A. E. F. a écrit à l'Inspection Générale du Service de Santé au Ministère des Colonies pour lui faire connaître que les conclusions, déposées par le docteur Laigret, lui semblaient prématurées et ne pouvaient être actuellement appliquées dans la pratique prophylactique courante des secteurs.

Sans doute, la tryparsamide doit être considérée comme le meilleur médicament pour la deuxième période de la maladie du sommeil, mais sa posologie n'est pas encore bien établie et son emploi, d'après les renseignements du médecin-major Ledentu, de l'Institut Pasteur de Brazzaville peut déterminer des accidents toxiques graves, surtout du côté de l'appareil de la vision. Sur 130 individus traités, voici les renseignements donnés par la statistique :

Décès paraissant nettement imputables à la tryparsamide : 6,6 0/0.
Décès survenus après la fin du traitement mais ne pouvant être sûrement attribués à la tryparsamide : 5 0/0.
Amauroses : 10 0/0.

Sur 13 cas, 6 ont guéri, mais 7 persistent depuis 7 à 11 mois et l'amaurose est totale. De plus, ces accidents se sont produits après l'administration de faibles doses variant entre 4 et 6 cg. par kg.

Le docteur Boyé fait également remarquer que le traitement

(1) Paru *in extenso* dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de mars 1925.

doit être suivi et surveillé pendant plusieurs semaines et que l'obligation où l'on se trouve d'employer la voie endo-veineuse le rend d'une application assez difficile entre les mains des *atoxylisateurs* indigènes.

Aussi a-t-il jugé prudent d'adresser aux médecins des secteurs de prophylaxie la note de service ci-dessous, accompagnée d'une instruction technique élaborée par l'Institut Pasteur de Brazzaville.

NOTE DE SERVICE

Il vous est fait envoi de tryparsamide pour être employée dans le traitement des trypanosomés à la deuxième période. Aux instructions établies par l'Institut Pasteur de Brazzaville et que je transcris ci-dessous, j'ajoute les recommandations ci-après que je vous prie de considérer comme impératives.

Ce médicament est le meilleur pour la deuxième période de la maladie que l'on ait employé jusqu'ici, mais il n'est pas encore définitivement sorti de la période expérimentale, notamment au point de vue de la posologie et de la permanence des guérisons apparentes.

Il présente un grave inconvénient : c'est la fréquence des lésions oculaires. Vous trouverez un exposé complet de la fréquence de ces lésions dans la brochure ci-jointe, donnant les résultats des recherches faites par le « Rockefeller Institute ».

Le plus souvent, il ne s'agit que de troubles passagers d'amblyopie, mais malheureusement aussi quelquefois, de lésions définitives pouvant aller jusqu'à l'amaurose totale.

Cette éventualité en restreint jusqu'à nouvel ordre l'emploi aux camps de ségrégation, sur des indigènes à la deuxième période destinés à ne pas retourner dans leurs villages (sauf le cas de guérison complète), de manière à éviter la connaissance, par leurs congénères, des accidents possibles du traitement, qui suffirait à les en écarter.

Si l'on joint à cet inconvénient la nécessité des injections intraveineuses, celle d'injections répétées pendant plusieurs semaines, les précautions spéciales à prendre pour la préparation des solutions, on conçoit que ce médicament ne puisse encore entrer dans la pratique des secteurs, car les traitements demandent la surveillance médicale constante.

Un moyen efficace d'éviter les accidents oculaires, ou tout au moins de diminuer leur fréquence, serait sans doute l'examen du champ visuel, afin de déterminer s'il existe des troubles de la vision préexistante, auquel cas il serait prudent de s'abstenir.

Malheureusement, la détermination du champ visuel, même sommaire, exige une collaboration du sujet et un certain degré de compréhension qu'on ne trouvera jamais chez l'indigène.

Il faut donc procéder avec prudence, et *en aucun cas*, les doses maxima : 0 g. 035 par kg. indiquées par les instructions de l'Institut Pasteur, ne seront dépassées.

En raison des difficultés spéciales de l'emploi de ce médicament, il ne sera utilisé jusqu'à nouvel ordre que par les médecins ayant une grande pratique de la trypanosomiase soit :

Laboratoire de Libreville,
Secteur de Fort-Archambault,
Secteur du Haut-Chari,
Camp de trypanosomés de Brazzaville.

Instructions Techniques de l'Institut Pasteur pour l'emploi de la tryparsamide. — La tryparsamide, dérivé de l'atoxyl, est un trypanocide extrêmement puissant. Une injection de 2 g. stérilise la circulation périphérique en 5 à 13 h. (Blanchard et Laigret). Son emploi à la première période a donné à Van den Branden 100 o/o de succès ; mais la nécessité de l'injection intraveineuse rend son emploi difficile dans la pratique des secteurs de prophylaxie. La thérapeutique actuelle par l'atoxyl doit donc être conservée pour les malades de cette catégorie.

L'indication capitale de la tryparsamide est la seconde période de la trypanosomiase, où l'atoxyl se montre si souvent insuffisant.

Sous son influence, la lymphocytose diminue rapidement et l'albuminose suit assez souvent une marche parallèle. En même temps les symptômes cliniques s'améliorent avec une rapidité parfois surprenante.

Les résultats obtenus par Van den Branden à cette période, donnaient, en 1923, un taux de succès immédiats de 45 o/o.

Les essais effectués à l'Institut Pasteur de Brazzaville conduisent à un pourcentage analogue. Le dernier travail de Van den Branden indique un pourcentage moyen de guérisons apparentes de 28 o/o.

Comme tous les arsenicaux, la tryparsamide se porte sur les cellules nerveuses altérées. On a observé des décès (8,5 o/o Branden — 6,6 o/o Institut Pasteur, Brazzaville), des paralysies, et *surtout de l'amaurose*. La statistique de l'Institut Pasteur donne 10 o/o environ d'accidents oculaires, celles des autres expérimentateurs varient de 7 à 17 o/o. Le danger de ce côté est donc très sérieux, et il est nécessaire d'être prudent dans l'administration de ce produit.

On indique d'ordinaire, comme dose maxima : 0,04 à 0,5 cg. par kg. Elle nous semble déjà dangereuse. L'expérience nous a montré que si certains sujets la toléraient sans inconvénient, d'autres assez nombreux présentaient de l'amblyopie sous l'influence d'une prédisposition impossible à prévoir.

Il est donc sage de ne pas dépasser la dose de 0 gr. 035 par kg., qui correspond à peu près, pour les individus d'un poids moyen, à la dose de 2 gr. par injection, préconisée par BRANDEN.

Il y a même intérêt à tâter la susceptibilité du malade par des doses faibles, de façon à pouvoir suspendre le traitement dès l'apparition de légers troubles visuels, qui ne sont alors que passagers.

La méthode des doses croissantes semble à conseiller au moins pour une première série. On pourra faire par exemple :

Première injection	0,02 cg. par kg.
Deuxième injection (huit jours après)	0,025 cg. —
Troisième injection	0,03 cg. —
Quatrième injection	0,035 cg. —

cette dernière dose devant être répétée 3 ou 4 fois. Après un repos d'un mois, et si possible sous le contrôle de la ponction lombaire, on fera une nouvelle série de 6, 8 et même 10 injections hebdomadaires.

Première injection	0,025 par kg.
Deuxième injection	0,03 —
Troisième injection	0,035 —
Quatrième à dixième injection	0,035 —

Les séries doivent être renouvelées de façon à atteindre un total de 70-80 g. de tryparsamide par cure (VAN DEN BRANDEN).

Les essais faits à l'Institut Pasteur de Brazzaville ont porté, faute de médicament, sur des quantités sensiblement moindres (20-40 g.) sans que les résultats paraissent moins favorables. La ponction lombaire sera, dans chaque cas particulier, le meilleur guide de la durée et de l'intensité à donner au traitement.

La préparation de la solution se fait selon la technique ordinaire des arsenicaux, 914, atoxyl, etc..., préparation extemporanée, emploi d'eau distillée *froide*, pas de stérilisation par la chaleur qui décompose le produit, et comme corollaire, asepsie absolue des manipulations.

Pratiquement, il est commode de verser dans une capsule stérilisée et refroidie, la dose totale de médicament à injecter dans la séance, et d'ajouter l'eau distillée froide à raison de 10 cm^3

pour 2 g. de tryparsamide, aspirer et refouler avec la seringue jusqu'à obtention d'une solution claire. On a ainsi une solution contenant 0 g. 20 par cm³ dont il est facile de donner à chaque malade la quantité voulue.

A noter enfin que la voie intraveineuse est le seul mode d'injection utilisable. Les quelques essais tentés par voie hypodermique ont donné lieu régulièrement à la production d'abcès. Il faudra donc veiller à ce que l'injection soit introduite strictement dans la veine. Toute partie, si minime soit-elle, passant dans le tissu cellulaire, donnera lieu à un abcès.

M. J. Laigret. — La lettre de M. le Médecin Inspecteur Boyé, que M. Abbatucci vient de communiquer à la Société, concerne les malades que j'ai traités moi-même à l'Institut Pasteur de Brazzaville et les essais thérapeutiques dont j'ai déjà exposé ici-même les résultats. M. Boyé se base en effet sur une statistique de l'Institut Pasteur de Brazzaville de 130 malades; ces 130 malades comprennent les 95 dont j'ai longuement parlé ici, au cours d'une des dernières séances, et une vingtaine que j'avais également traités avant mon départ, mais dont les observations étaient trop récentes pour que je puisse en faire état.

En ce qui concerne les accidents mortels consécutifs au traitement par la tryparsamide, le chiffre de 6,6 0/0 que donne M. Boyé est exact puisque, comme je l'ai signalé, j'ai enregistré 5 décès en cours de traitement sur 95 cas. Mais il faut bien faire remarquer que ces décès se sont produits *exclusivement dans des cas très avancés*. La tryparsamide, nullement dangereuse à la première période, est très bien supportée à la deuxième période sauf chez quelques malades au stade ultime de la trypanosomiase. Encore faut-il ajouter que les décès se sont produits au début de mes essais, avant que j'aie pu constater que les doses recommandées par Miss Pearce étaient trop fortes pour cette catégorie de malades; par la suite, avec des traitements progressifs plus prudents, j'ai même pu traiter des malades amenés mourants au Lazaret et auxquels, au contraire, la tryparsamide a sauvé l'existence.

En ce qui concerne l'amaurose, une erreur s'est certainement glissée dans la statistique fournie à M. Boyé. En effet, sa lettre signale, parmi les malades traités à l'Institut Pasteur de Brazzaville, treize cas d'amaurose *dont sept persistent depuis 7 à 11 mois, avec amaurose totale*. Or, il y a sept mois aujourd'hui je quittais l'Institut Pasteur de Brazzaville et nous n'avions encore enregistré que deux cas d'amaurose *totale* consécutive à la try-

parsamide ; *il ne peut donc y avoir à l'heure actuelle que deux cas persistant depuis sept mois ou plus de sept mois.*

L'erreur doit être due à ce qu'il y avait au Lazaret plusieurs autres cas d'amaurose *post-atoxyliques* qui ont été probablement décomptés à tort avec les premiers.

La proportion de 10 o/o que donne M. Boyé doit donc être rapportée à environ 2 o/o, mais ici encore il ne s'agit pas de l'ensemble des trypanosomés, mais *uniquement de malades à la IIe période avancée.*

J'avais conclu de mes essais que la tryparsamide produit des troubles oculaires avec la même fréquence que l'atoxyl. Mais, — et c'est encore un avantage sérieux — les troubles oculaires que produit la tryparsamide s'installent lentement ; ils rétrocèdent si l'on arrête à temps les injections. Au contraire, l'amaurose de l'atoxyl est brutale et la cessation du traitement n'arrête plus sa progression une fois qu'elle s'est annoncée.

En résumé, la tryparsamide est moins dangereuse que l'atoxyl ; elle vaut l'atoxyl à la première période ; elle est remarquablement efficace à la deuxième période où l'atoxyl, la plupart du temps, n'agit pas. J'ai déjà signalé qu'au Lazaret de Brazzaville, après l'emploi de la tryparsamide, on avait vu pendant sept mois consécutifs la mortalité des sommeilleux tomber deux fois à 1 o/o et cinq fois à zéro. Devant de pareils résultats, je ne pense pas que conclure à la supériorité de la tryparsamide sur l'atoxyl soit une conclusion prématurée.

M. JAMOT. — Dans sa première communication sur la tryparsamide, au Congrès de Saint-Paul-de Loanda, VAN HOOF a exprimé l'opinion que les troubles oculaires paraissent consécutifs à l'administration de doses excessives.

Au Cameroun, sur 45 malades traités avec ce produit, nous avons observé deux fois de l'amaurose, chez des sommeilleux paraplégiques, après trois ou quatre injections hebdomadaires de drogue, à la dose d'environ 5 cg. par kg. de poids de malade.

Avec des doses inférieures, nous n'avons jamais observé le moindre accident.

Je dois ajouter que l'un de ces deux malades, traité il y a plus d'un an, a recouvré la vision.

Ces faits confirment que les troubles de la vue causés par la tryparsamide sont provoqués par des doses trop fortes et ils montrent que dans quelques cas ils ne sont pas définitifs.

A un autre point de vue, je dois signaler que nous avons toujours administré le médicament sous la peau sans aucun inconvénient.

M. Marcel Leger. — Dans la discussion qui vient de s'élever, à propos de la communication de notre collègue Abbatucci sur les cas de mort ou d'amaurose se produisant chez les trypanosomés traités par la *tryparsamide*, allusion a été faite aux accidents du même ordre qui surviennent au cours du traitement par l'*atoxyl*.

Avec ce dernier médicament, si mes souvenirs sont exacts, l'amaurose apparaît généralement de façon subite et complète ; elle demeure définitive. Avec la tryparsamide, il semble que les accidents oculaires évoluent lentement ; il existe des signes subjectifs, en quelque sorte précurseurs, permettant d'arrêter les injections suffisamment tôt pour qu'il ne se produise pas de lésions irrémédiables du côté de la vision.

L'*Institut Prophylactique* a expérimenté la tryparsamide chez un certain nombre de paralytiques généraux ou de sujets atteints de syphilis cérébrale (150 environ ; plus de 4.000 injections pratiquées). La technique suivie a été celle de l'*Institut* Rockfeller qui a gracieusement fourni son produit : tous les 8 jours injections intraveineuses de 1, puis 2, puis 3 g. (six fois) du médicament, alternant chaque fois avec une injection intramusculaire de salicylate de mercure ; la série est renouvelée un mois après, une, deux ou même trois fois. Les résultats ont été parfois remarquablement bons ; ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans des détails. Je veux seulement signaler les troubles curieux de la vision, de 3 des malades que j'ai eu à soigner personnellement, troubles survenus dès la quatrième ou la cinquième injection.

Les malades éprouvent la sensation de voir bouger les objets qu'ils regardent ; en particulier, me dirent deux d'entre eux, les rideaux blancs de leurs fenêtres leur paraissaient constamment agités par le vent.

Une autre sensation fort désagréable, est ressentie dès qu'ils se trouvent en un lieu obscur, par exemple la nuit quand ils se réveillent : ils voient venir vers eux des boules de couleur blanche, qui se pulvérisent avant d'arriver à leur contact, et tombent par terre comme des flocons de neige.

Ces divers accidents n'ont pas eu de suite, et ne peuvent contrebalancer les avantages magnifiques que l'on tire, en certains cas, du médicament.

M. Motais. — Les remarques très précises que notre ami Leger vient de nous communiquer à propos des accidents oculaires prémonitoires que présentent ses malades au cours du traitement par la tryparsamide me semblent être du plus haut intérêt,

L'amaurose atoxylique, d'après ce que je sais, apparaît plusieurs mois après le début du traitement, avec une brusquerie très fâcheuse, sans prodromes, et se termine presque toujours par une atrophie blanche de la papille qui devient manifeste dans les semaines qui suivent la perte de la vision.

D'après les remarques de M. LEGER, l'action nocive de la tryparsamide sur le système neuro-rétinien se traduirait d'abord par des troubles photopsiques, des sensations de nuages, de rideaux plissés et flottants, de la diminution légère de l'acuité visuelle. Ces accidents inflammatoires de début font logiquement penser à des troubles irritatifs, œdémateux qui sans doute doivent être perceptibles à l'ophtalmoscope.

Il serait très intéressant qu'une étude ophtalmologique précise soit faite de cette question car si réellement l'action nocive du médicament peut être perçue avant une atrophie définitive, il sera relativement facile pour le thérapeute de s'arrêter à temps et d'instituer pour chacun de ses malades une posologie inoffensive pour la vision.

Puisque l'occasion m'a été donnée de prendre la parole, je crois devoir faire remarquer que je ne comprends pas pourquoi M. BOYÉ, dans sa circulaire, préconise l'examen du champ visuel chez les trypanosomés avant le traitement à la tryparsamide.

Les complications oculaires au cours de la maladie du sommeil n'ont pas été très étudiées jusqu'ici, surtout chez les noirs. La seule manifestation observée chez les blancs consiste en une uvéite dont l'allure bénigne, fugace et récidivante a frappé tous les cliniciens. M. KÉRANDEL, qui est parmi nous ce soir, en sait quelque chose. Son observation fut publiée par M. MORAX dans notre Bulletin, en 1908 (1).

Mais je n'ai vu nulle part que la trypanosomiase humaine africaine engendrât des troubles du système nerveux sensoriel qui sont, avec le glaucome, les principales causes de rétrécissement du champ visuel.

D'autre part un examen du champ visuel consciencieux me paraît être absolument impossible à faire, pour l'ensemble de ses malades, par un médecin en tournée prophylactique.

L'examen de *l'acuité visuelle* au contraire est rapide et facile à faire. Pratiqué au cours d'un traitement à la tryparsamide, pendant la préparation de l'injection, il permettrait sans doute de s'arrêter à temps et d'éviter le stade définitif de l'amaurose.

Je termine en faisant observer, qu'à mon avis, il ne faut pas

(1) Voir à ce sujet : Traité GRALL et CLARAC, fasc. VIII, p. 345.

faire un rapprochement pathogénique trop serré entre l'atrophie due à une action parasitaire et à une action médicamenteuse.

Je n'hésiterais pas, pour ma part, à soigner par la tryparsamide une atrophie tabétique au début, s'il m'était démontré que cette médication était plus active que les autres pour lutter contre les méfaits nerveux du tréponème de Schaudinn. Je me bornerais simplement, dans un tel cas, à rester soigneusement au-dessous des doses dangereuses.

M. Fourneau. — M. Laigret n'a pu faire supporter la tryparsamide sous la peau, au contraire de M Jamot. Cela pourrait tenir à une différence, probablement d'acidité ou d'alcalinité, des échantillons qui seraient à examiner à ce point de vue par un chimiste, avant l'emploi.

M. Abbatucci. — Je n'ai aucun élément pour apprécier les renseignements de la statistique des accidents nerveux fournie par les docteurs Boyé et Ledentu et discutée par le docteur Laigret.

Les observations intéressantes présentées par ce dernier, les docteurs Jamot, Motais, Leger et le professeur Fourneau montrent précisément que la question de la *tryparsamidation* n'est pas encore tout à fait au point. Je pense que tout le monde est d'accord pour admettre que la tryparsamide est actuellement le meilleur agent thérapeutique de la maladie du sommeil, mais son administration doit être surveillée et sa posologie mieux établie. A moins que les espoirs de M. Jamot ne se réalisent, la nécessité de recourir à la voie endo-veineuse en limite forcément l'emploi dans la pratique prophylactique des secteurs et il faut tenir pour très sages les mesures qui ont été prises à ce sujet par le Directeur du service de santé de l'A. E. F.

Mémoires

Quelques remarques sur le paludisme en Guyanne

(*Suite*)

FAITS CLINIQUES. — On entend souvent parler en Guyane de typho-malaria ; nous n'en avons jamais observé personnellement. Le mot s'applique toujours à des fièvres plus ou moins graves, mais surtout prolongées au-delà de la limite que les gens estiment, ici à tort, caractéristique du paludisme. C'est alors aussi que l'on parle quelquefois de fièvre typhoïde. En tout cas, s'il peut souvent s'agir cliniquement de formes typhoïdiques de la malaria, il ne nous a été donné au Laboratoire de mettre en évidence que très rarement le rôle des bacilles du groupe typhique.

Nous n'avons jamais vu de fièvre bilieuse hémoglobinurique vraie telle que celle observée en Afrique Tropicale. Le mot en est quelquefois prononcé cependant, en présence de malades fiévreux, ictériques, à urines très foncées. Chaque fois qu'il nous a été donné de voir de pareils malades, il s'agissait de rémittentes bilieuses sévères.

Que ces formes s'aggravent encore, prenant le type hypercholique de GRALL (1) et l'on pense à la terrible fièvre jaune, ancien fléau de ce pays. C'est ainsi qu'en juin 1923 deux cas douteux furent signalés parmi les condamnés des Iles-du-Salut. Nous n'avons pu voir ces malades, mais tout concorde à faire penser qu'il ne s'agissait point, heureusement, de typhus amaryl : l'absence d'épidémie en Guyane Française et dans tous les pays voisins, la patente nette de tous les bateaux qui avaient touché cet archipel si bien isolé, la rareté des communications avec la terre ferme d'une part — d'autre part la non-extension de la maladie aux nombreux européens de ces Iles, malgré l'abondance des stégomyias et l'absence de moustiquaires ou treillis métalliques. Ajoutons que les frottis qui nous ont été envoyés montraient quelques hématozoaires.

A quelques jours de là, un condamné libéré, malade depuis plusieurs jours à Cayenne se faisait hospitaliser. Il présentait

(1) GRALL. *Traité de Pathologie Exotique*, Paludisme, p. 279.

paraît-il des symptômes identiques à ceux des malades des Iles. Certes, ce malade que nous avons vu avait de l'hyperthermie, de l'adynamie, une ictère grave accompagnée même de pétéchies et suffusions sous-cutanées, des urines et des vomissements de couleur foncée.

Au Laboratoire, on trouve que les urines sont bilieuses, peu albumineuses, sans anneau de Vidaillet et qu'il n'y a pas de sang dans les vomissements (examen spectroscopique). Le sang montre des schizontes de *P. præcox*. D'autre part, le malade reprend des forces, déclare que l'ictère et la fièvre se sont déclarés en même temps et il finit par guérir de sa fièvre hypercholique grave, sans qu'aucun cas nouveau se soit produit dans la ville infestée de stégomyas et où il avait fait le début de sa maladie, couchant sans moustiquaire.

Des désordres hépatiques aussi graves sont rares en Guyane, mais une fluxion gastro-biliaire accompagne presque toujours la fièvre des autochtones ou des transportés; cet état hépatique provenant d'un régime alimentaire déficient et toxique, la « biliosité » compliquant le paludisme, doit être considérée comme la règle générale, ainsi que l'affirmaient les anciens praticiens.

D'ailleurs, il y a grand intérêt en Guyane à relire les vieux auteurs et l'on est tout surpris de revoir sur place la réalité de leurs observations (1). Ailleurs, l'usage de la quinine et de la moustiquaire a un peu bouleversé les formes cliniques; ici elles sont restées pures et conformes aux types anciennement décrits, et pendant la saison sèche on peut voir les manifestations du paludisme épidémié, grâce à l'absence totale de protection chimique ou mécanique et à l'abondance des moustiques.

En présence d'une endémie aussi favorisée et aussi tenace, devant en principe frapper tous les enfants, il y avait lieu de rechercher s'il existait des cas d'immunité parmi les adultes. On pourrait le croire, car d'une enquête superficielle il résulterait que les adultes ont peu de paludisme. Mais on se convainc peu à peu que soit par amour-propre, soit plutôt par ignorance on n'avoue guère « les fièvres ».

Les idées médicales du peuple, en général très arriérées, sont à ce point de vue encore celles du XVIIIe siècle : on a la fièvre

(1) De même que l'on voit des rémittentes se poursuivre en intermittentes, des bilieuses graves, des accès pernicieux de tous les types, etc., et le paludisme mettre son cachet sur toutes les affections, nous avons vu des accès intermittents à périodicité biseptane et une névralgie orbitaire céder à la quinine.

parce qu'on est atteint d'embarras gastrique, d'insolation, d'inflammation des humeurs, etc., d'où la vogue extraordinaire des « médecines » dans ce pays. En somme, on en est resté à la fièvre-symptôme et la notion de fièvre-maladie n'est pas encore acquise. Si bien qu'un interrogatoire amènera souvent l'aveu de diverses maladies qui n'étaient que des symptômes associés et non celui du paludisme qui était réellement en cause. D'ailleurs certains européens finissent par en arriver à cette attitude par une espèce de vantardise inconsciente et la satisfaction de prétendre qu'ils n'ont pas « le tempérament fiévreux », et ils masquent de noms choisis leurs récidives palustres. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de voir une dengue qui n'était qu'une petite rémittente accompagnée de courbatures et de bourbouilles. Quoiqu'il en soit, durant la saison sèche, si le médecin n'est appelé que dans les cas graves, il n'en reste pas moins que les cas de paludisme sont extrêmement fréquents. Et notre impression très nette est qu'il n'y a pas d'immunité vraie parmi les autochtones vivant sans protection, soit en ville, soit surtout à la campagne, à peine peut-on parler de défense meilleure, d'une certaine « réactivité acquise » en raison de la bénignité générale des récidives.

Depuis quelque temps, l'attention a été attirée sur les rapports réciproques de l'helminthiase et du paludisme (1). Notre expérience en Guyane ne nous a montré là aucune spécificité. Le paludisme ne favorise en rien l'helminthiase et celle-ci n'apporte à l'évolution de la malaria, par ses actions spoliatrices et toxiques, que l'aide qu'elle apporterait à n'importe quelle maladie générale. Dans cet ordre d'idées, nous ajouterons que les cas de cachexie hydroémique que nous avons vus étaient surtout de l'ankylostomiase et qu'ils ont guéri rapidement par le chenopodium. Signalons enfin avoir observé, en dehors de tout parasitisme, des diarrhées et des dysenteries sous la dépendance d'un état hépatique que nous n'oserons rattacher avec LŒPER à une influence purement palustre, bien d'autres causes en Guyane permettant d'expliquer les perturbations fonctionnelles du foie et même ses altérations anatomiques.

A PROPOS DU TRAITEMENT. — En dehors des services hospitaliers il ne faut guère espérer faire accepter une thérapeutique de stérilisation par les malades. Les petits désagréments de la quinine prise à haute dose soit par la bouche, soit en piqûres, la longueur du traitement, son prix élevé font qu'ils interrompent

(1) DAVID et SÉGAL. Parasitisme intestinal et paludisme chronique. *Presse Médicale*, 19 mars 1924.

rapidement la cure. Et d'ailleurs comment la conseiller à des gens qui ne veulent pas de quinine préventive parce que si on s'habitue au médicament, il n'aura plus d'action quand on aura besoin de couper un accès, ni de moustiquaire parce qu'on étouffe là-dessous et que d'ailleurs dans leur maison « il n'y a pas de maringouins ». Tout serait à recommencer au bout d'un mois. On ne peut donc faire en général que de la thérapeutique symptomatique et limiter l'activité des parasites en évolution.

Contrairement à ce qu'indiquent la plupart des auteurs, *P. vivax* est en Guyane plus résistant à la quinine que *P. præcox*, ainsi que M. Leger l'a déjà signalé (1). Il n'est pas rare, dans les remittentes, de retrouver dans le sang périphérique des hématies parasitées, après de nombreuses injections de quinine ; par exemple, comme nous l'avons su, après 20 g. en 12 jours chez un adulte, et 3 g. 50 en 3 jours chez un jeune enfant. *P. præcox* au contraire disparaît rapidement du sang périphérique après quininisation.

Il ne nous siérait point de décrire minutieusement le traitement des diverses formes du paludisme, nous parlerons simplement de quelques détails.

Nous avons signalé plus haut l'état gastro-biliaire qui accompagne généralement le paludisme en Guyane. Il nous a toujours paru utile de lutter contre ces symptômes tant en eux-mêmes que pour favoriser l'absorption de la quinine. Le sulfate de soude pris à petites doses (10 g.) le matin à jeun, ou 2-3 pilules de Segond dans la journée, suivant qu'il y a « embarras » ou « dévoiement », jouent un rôle très favorable.

A la quinine (0 g. 75 minimum matin et soir) nous avons ajouté l'arsenic (arrhénal : 5 cg. matin et soir), en tant que tonique général et aussi, comme Ravaut et bien avant lui Maillot, Boudin, Pearson et Gautier l'ont pensé, en tant qu'antimalarique, tout au moins d'association.

Enfin nous donnons dans la journée, en solution iodo-iodurée, de 3 à 8 cg. d'iode métalloïdique (2). Cet ensemble thérapeutique nous a donné des résultats si constants que nous avons pensé devoir le signaler.

Ce n'est que lorsque l'état nauséeux l'impose, ou qu'en cas d'accès pernicieux, que nous employons la quinine par la voie

(1) M. Leger, *loco citato*, et comme Foley et Brouard viennent de l'observer en Algérie. *C. R. Soc. Biologie*, mars 1925, p 958.

(2) C. Cheinisse. L'iode dans le traitement du paludisme. *Presse médicale*, 5 mai 1923.

parentérale, revenant dès que possible à la voie gastrique. En cas de vieux paludisme tenace (à forme d'accès intermittents), nous nous étions assez bien trouvé d'abord de la poudre de quinquina (méthode BRETONNEAU-TROUSSEAU), puis surtout du 914 intra-veineux. Depuis un an, nous employons soit dans ces cas et alors en association avec la quinine, soit pour consolider le succès du traitement plus haut décrit, le Stovarsol ou le Tréparsol. Tous deux nous ont donné (0 g. 75 à 1 g. 50 par jour) les meilleurs résultats.

Nous tenons aussi à signaler le grand intérêt de ces derniers médicaments en thérapeutique infantile, où le médecin était vraiment peu armé. La posologie infantile de la quinine nous a toujours laissé rêveur : que les plasmodium évoluent chez un nourrisson ou chez un adulte, ne faudrait-il pas pouvoir leur opposer une dose égale de l'antiseptique quinine? Or tous les auteurs fixent leur posologie quinique en négligeant le parasite et ne tiennent compte que de la tolérance du malade, évaluée en poids d'animal comme s'il s'agissait d'opium, d'aconit ou d'un antithermique vulgaire. Ils devraient au moins s'en excuser et préciser le terrible dilemne : ou ne pas lutter efficacement contre le parasite ou intoxiquer l'enfant malade.

Ne nous rabache-t-on pas depuis des années le danger des faibles doses de quinine (1 g. 25 par exemple) dans le traitement du paludisme de l'adulte? et serait-il paradoxal de penser qu'avec les doses autorisées (0 g. 15 par jour) tout se passe comme si le nourrisson, s'il guérit, le doit à sa propre défense?

En tout cas, grâce au Stovarsol ou au Tréparsol, très bien tolérés dès la première enfance (0 g. 25 à 1 g. par jour), en association avec la quinine prise à doses rapidement croissantes (1) on obtient des résultats très satisfaisants. Dans la seconde enfance, ces deux arsenicaux permettent de ne pas aborder les doses de quinine d'adultes, qui d'ailleurs avaient été bien tolérées par nos malades.

Pour terminer, puisqu'ils sont encore d'actualité, parlerons-nous des comprimés de quinine? Nous devons déclarer qu'en Guyane, ils nous ont donné toute satisfaction, se délitant rapidement dans l'eau, et le Tauret donnant dans les urines une réaction positive une ou deux heures après la prise *per os*. Peut-être le haut degré hygrométrique du pays est-il pour quelque chose dans la bonne conservation de cette forme médicamenteuse si commode.

(1) Dans ces cas le palier final de 10 cg. par kg. (jusqu'à 30 par mois — 16 kg environ) nous a paru suffisamment prudent et suffisamment actif.

Prophylaxie. — Depuis la disparition de la fièvre jaune, on doit considérer que le paludisme est certainement l'endémie la plus dangereuse de la Guyane, tant par ses formes aiguës que par les complications qu'elle apporte à toutes les maladies, par la mortalité fœtale et infantile qu'elle provoque et l'affaiblissement progressif de la race qu'elle entraîne (1).

Tout est réuni pour entretenir la malaria : marécages, anophèles, réservoirs de virus et absence de protection.

Cette énumération donne en somme le programme prophylactique qui est à peu près tout entier sans application actuelle. Comme le dit Marchoux (2), les difficultés sont d'ordre moral et d'ordre financier.

La Guyane n'est pas assez riche pour entreprendre des grands travaux hydrauliques et appliquer les grandes mesures antilarvaires. La densité de la population est d'ailleurs infime (0,2 par km² (3). Que faire sans hommes et sans argent? A peine quelques efforts dans les agglomérations.

Par contre, on devrait agir sur les réservoirs de virus et une fois la protection chimique et mécanique bien établie, on pourrait arriver à faire des cures de stérilisation... Mais voilà les difficultés d'ordre moral! On vous rit au nez quand vous affirmez que les moustiques donnent la fièvre et qu'il faut prendre de la quinine préventive. Le rôle des moustiques est absolument méconnu, par les gens du peuple évidemment mais qui sont l'immense majorité, d'autant que par habitude ils sont peu sensibles à leurs attaques et arrivent même à nier qu'il en existe dans la case où, au même moment, vous êtes piqué par eux! De là l'usage très restreint de la moustiquaire qui est d'ailleurs d'un prix relativement élevé.

Quant à la quinine, si on finit par l'accepter et seulement à titre curatif ce n'est qu'en maugréant contre tous ces méfaits : otites, gastrites, fausse-couches, etc... Nous avons même entendu dire par des libérés, qui le tenaient évidemment de gens bien informés, que c'était elle qui faisait gonfler la rate et qu'il ne fallait pas en abuser. D'ailleurs, voici la preuve de la réserve dont on fait preuve à son égard : d'après les statistiques douanières et divers renseignements, il est entré en Guyane, de 1919

(1) A l'incorporation de novembre 1925, parmi les 40 présents, sur 100 convoqués, 6 seulement ont présenté l'aptitude physique requise.

(2) *In Traité de Pathologie exotique*, Marchoux, *Paludisme*, p. 137.

(3) Il faut compter environ 25.000 habitants dans les Communes, 6.000 condamnés et 9.000 personnes dans les bois, soit à peu près 40.000 âmes pour environ 200.000 km².

à 1924, une moyenne annuelle de 80 kg. de quinine, soit environ 2 g. par habitant et *par an*! Si l'on tient compte des traitements prolongés que l'on arrive à instituer dans les cinq hôpitaux de la Colonie, il reste bien peu de centigrammes absorbés par les malades libres! Il faut ajouter à leur décharge que la quinine se vend couramment 1 franc le gramme, soit la valeur d'un repas de pauvres gens.

Nous ne reparlerons pas de l'Administration Pénitentiaire, à qui il suffirait, semble-t-il, d'envoyer des approvisionnements suffisants et des ordres pour que soit réalisée la protection de l'élément pénal, qui est actuellement l'un des plus néfastes réservoirs de virus et qui pourrait devenir, par un traitement rationnel, un précieux appoint de main-d'œuvre.

Vis-à-vis de la population libre, la tâche est ardue car le succès n'est assuré que par le libre consentement basé sur la conviction. La prophylaxie individuelle, ici comme ailleurs, est surtout une question d'éducation. C'est à l'Ecole primaire, donc sur les Instituteurs et sur les Professeurs d'Ecole normale qu'il faut agir. Rien ne doit être négligé : brochures, films, conférences, cours spéciaux — cours spéciaux surtout.

Par une aberration regrettable, le programme d'études des Ecoles Normales est, en particulier pour l'hygiène, exactement le même que le programme métropolitain, arrêté le 18 août 1920, si bien que les maladies exotiques sont passées sous silence.

Si, pour le brevet élémentaire, et à propos de la définition de « maladie contagieuse ou transmissible » le professeur a le choix entre le charbon et le paludisme, comme exemple de « maladie type dont la transmission est expérimentalement facile », — à l'école normale, par contre, son initiative ne pourra accrocher quelques développements sur le paludisme qu'à ce sous-titre « Animaux pouvant rendre les maisons incommodes ou insalubres : insectes (punaises, moustiques, etc...) mammifères (rats, souris) ». Il est indispensable de créer un enseignement d'hygiène coloniale à l'Ecole normale et il serait bon de le confier à des médecins.

Ceux-ci, d'ailleurs, doivent saisir toutes les occasions d'instruire le public. Personnellement, nous ne cessons de citer le cas d'un enfant venu à deux ans et demi en Guyane et qui ayant pris depuis la Pointe à Pitre à l'aller (1), jusqu'à Saint-Nazaire au retour, 20 puis 25cg. de quinine tous les jours, n'a pas eu, en trois ans, une seule élévation de température et, rentré en France en

(1) Pointe à Pitre est la première des sept escales qui jalonnent le voyage de Saint-Nazaire à Cayenne.

hiver, pas le moindre malaise, tandis que ses parents qui ne prirent de quinine qu'après leur arrivée à Cayenne firent ensemble une remittente quinze jours après.

A force de persévérance on finira par convaincre enfants et parents, leur faire accepter moustiquaires et quinine à prix réduit ainsi que les cures de stérilisation.

Pour terminer, signalons une cause de trouble pour les esprits au cours de ces efforts et regrettons amèrement l'ignorance des écrivains qui sanctionnent les fausses idées auxquelles le public n'est que trop enclin. Voici, au hasard de nos dernières lectures, quelques-unes de ces erreurs :

« La fièvre, sauf accident, a peu de prise sur un organisme sain et judicieusement contrôlé » (*Revue des Deux Mondes*, janvier 1925 « Une lueur dans la nuit », par Demaison).

« Le Palatin... bordé de marécages... assez élevé (30-40 m.) pour échapper à la malaria » (*Revue de Paris*, 1925, n° 12 « Les livres d'histoire », par A. Petit).

« Seuls en effet peuvent marcher et combattre sous des climats tropicaux des hommes dans la force de l'âge, préalablement entraînés et acclimatés, vigoureux et sobres, spécialement outillés et alimentés »... et quininisés sans doute !

(*Revue des Deux Mondes*, octobre 1925 « La Prise de Tananarive », par G. Aubier).

Faudra-t-il faire un cours d'hygiène tropicale aussi aux hommes de lettres?

Institut d'Hygiène de la Guyane.

L'emploi des poudres larvicides légères dans la lutte contre les Moustiques,

Par E. Roubaud.

Les mesures de traitement chimique couramment préconisées pour la destruction des larves de moustiques dans les collections d'eau, se heurtent à des difficultés d'application courante qui contribuent dans une large mesure à faire négliger leur emploi. C'est, tout d'abord, l'inconvénient habituel de souiller les eaux, et de les rendre temporairement inutilisables. Aussi les pétrolages, les crésylages, l'emploi des cyanures ou larvicides liquides divers ne sauraient-ils être aisément mis en pratique dans les cas très nombreux où les eaux productrices de larves

sont des eaux d'usage courant : bassins d'arrosage ou d'ornement, réservoirs, abreuvoirs et mares à bestiaux, étangs de pisciculture, rizières, etc.

L'exécution elle-même des mesures de traitement par les larvicides liquides habituels est souvent très difficilement applicable, lorsqu'il s'agit de vastes étendues marécageuses encombrées d'herbes et de roseaux, ou de ces innombrables dépressions en sol mou et humide que représentent les empreintes des bestiaux, gîtes favorables pour nombre de larves et qu'il faut visiter soigneusement une à une si l'on veut obtenir des résultats de traitement satisfaisants. Dans nombre de cas, l'épandage des larvicides doit être précédé de travaux de préparations longs et coûteux : désherbement et faucardage, drainage des zones basses, nettoyage et curage des drains et des fossés, destinés à créer des surfaces d'eau libres sur lesquelles les substances larvicides pourront être plus facilement déversées. Tous ces travaux préparatoires compliquent la question et c'est aux difficultés d'application courante des mesures larvicides sur des étendues satisfaisantes qu'il faut rapporter le principal obstacle à leur utilisation systématique, comme base des mesures antipalustres par exemple, dans nombre de régions. On a tendance à les considérer, dès lors, comme des mesures complémentaires, des mesures de second ordre, dont la réalisation ne peut être envisagée que dans des circonstances particulièrement favorables, alors qu'à n'en pas douter c'est au traitement antimoustique des eaux qu'il conviendrait de demander avant tout les garanties rationnelles de sécurité.

Je me suis proposé, durant ces dernières années, de rechercher des méthodes larvicides nouvelles, destinées à pallier aux principaux inconvénients signalés du pétrole et des huiles similaires, tant au point de vue de la souillure des eaux que des difficultés de l'épandage. Mes recherches m'ont amené à préconiser un principe nouveau d'action larvicide, basé sur la projection en surface de particules de poudres, insolubles et par suite inaptes à dénaturer réellement les eaux ; qui, de plus, véhiculées par l'air, puissent être dispersées sur un rayon d'action considérable, et, se mélangeant à la nourriture des larves, agir sur elles par voie d'ingestion comme toxiques internes (1).

(1) Des poudres végétales (poudre de pyrèthre, poudres d'herbes) ont été proposées par différents auteurs (FERMÉ et LUMBAU, THIBAULT) mais leur action, mécanique ou toxique, n'a pas été définie et leur application n'est pas sortie du domaine théorique.

Après avoir expérimentalement étudié un grand nombre de poudres insolubles, arsenicales ou autres, susceptibles d'agir après ingestion sur les larves, je n'ai finalement voulu retenir, comme produit méritant d'être spécifiquement adapté à la lutte antimoustique rationnelle, que la poudre de trioxyméthylène ou formaline (1). Ce corps exerce, en effet, sur les larves de moustiques qui l'ingèrent, et sur elles seules, une action toxique d'une efficacité égale ou supérieure à celle des poudres arsenicales les plus actives, sans présenter les dangers d'emploi toujours possibles de ces substances. J'indiquerai ici tout d'abord comment le trioxyméthylène agit sur les larves et dans quelles conditions il peut être avantageusement utilisé, avant de passer à l'examen comparatif des autres poudres toxiques susceptibles d'être également adaptées de la même manière à la lutte antilarvaire.

Lorsque la poudre de formaline est déposée à l'état de traces légères à la surface des eaux où vivent des larves d'Anophèles, ces larves, en brassant l'eau à l'aide de leurs houppes céphaliques, attirent à elles les grains de poudre, en même temps que les organismes microscopiques et les petits corps flottants dont elles se nourrissent. La poudre, ingérée avec la nourriture, s'accumule rapidement dans la région antérieure de l'estomac qui avoisine la masse nerveuse thoracique et, au bout de quelques minutes, on commence à noter un certain degré d'asthénie chez les larves. Tout d'abord elles réagissent moins aux excitations, deviennent plus paresseuses ; puis une paralysie manifeste apparaît, qui augmente progressivement ; bientôt les larves ne réagissent plus aux excitations que par de légers trémoussements spasmodiques de la région postérieure ; au bout d'environ dix minutes elles sont complètement inertes et coulent à pic si la surface de l'eau est agitée.

Les mouvements du cœur peuvent persister longtemps encore après que la paralysie est devenue totale, mais la larve ainsi atteinte meurt à coup sûr. Très souvent, d'ailleurs, sa fin est accélérée par l'attaque des insectes prédateurs ou carnassiers et des différents ennemis, toujours abondants au sein des eaux, qui se saisissent sans efforts d'une proie inerte qui ne peut leur échapper. Il est facile de voir, dans les mares traitées, les larves d'Anophèles paralysées quitter leurs abris au milieu des herbes et voguer inertes au fil de l'eau, tandis que leurs ennemis :

(1) V. E. Roubaud, *C. R. Acad. des Sciences*, t. 170, 21 juin 1920, p. 1521 et t. 171, 1920, p. 51.

larves de coléoptères carnassiers, Dytiscides, Notonectes, etc., les saisissent au passage.

Le trioxyméthylène en poudre n'agit pas seulement sur les larves d'Anophèles; il agit de la même manière sur les autres larves de Culicides ; mais, lorsqu'il s'agit d'espèces pourvues d'un siphon et s'alimentant au-dessous de la surface (*Culex*, *Aëdes*, *Tæniorhynchus*, etc.), la poudre déposée simplement en surface et flottant en une mince couche superficielle ne peut exercer facilement son action. Il est préférable, pour atteindre ces larves, de la faire passer en suspension dans la masse d'eau par agitation mécanique, suivant les procédés que nous décrirons plus loin. Les larves qui se nourrissent au-dessous de la surface attirent à elles les particules de poudre flottant entre deux eaux, les ingèrent et rapidement se paralysent. Il est à noter

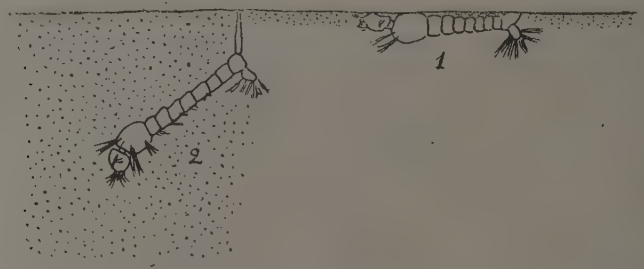

FIG. 1. — Schéma précisant les conditions d'épandage requises par le trioxyméthylène, le Stoxal et les autres poudres antilarves, dans les deux cas différents de lutte contre les larves d'Anophélines et celles des Culicines :
1. — Contre les larves d'Anophélines, qui prennent leur nourriture en surface, la poudre larvicide formera une couche superficielle imperceptible, *flottante*.
2. — Contre les larves de Culicines, qui mangent au-dessous de la surface, la poudre sera mise en *suspension* dans la masse d'eau.
La consommation de poudre est plus grande dans le 2e cas que dans le 1er.

que jamais les autres habitants des eaux : insectes, mollusques, poissons, batraciens et leurs larves, etc., ne paraissent souffrir de l'épandage de la formaline. Son action destructive est rigoureusement limitée aux seules larves de Culicides qui l'ingèrent ; et l'on peut pire qu'il s'agit d'un véritable spécifique antimoustiques *idéal*.

L'action toxique pour les larves du trioxyméthylène n'est d'ailleurs pas durable. Le *mouillage* de la poudre lui enlève rapidement ses propriétés paralysantes qui paraissent dues aux émanations d'aldéhyde formique développées à la périphérie des grains de poudre. Ceux-ci, au contact de l'eau, voient disparaître par solution la petite atmosphère gazeuse qui les entoure, et

en peu de temps, lorsqu'ils sont au contact de l'eau, ils cessent d'agir sur les larves. Il est donc nécessaire de renouveler périodiquement le traitement au trioxyméthylène des eaux productrices de larves.

Il convient d'ajouter, d'autre part, que les larves de moustiques se mithridatisent assez facilement et qu'une première atteinte non mortelle d'empoisonnement par le trioxyméthylène leur permet de résister à des doses habituellement mortelles du produit. Aussi n'est-il pas indiqué de renouveler trop fréquemment les épandages de poudre, car les larves qui auraient pu échapper à une première ingestion à dose trop faible, ou d'une poudre ayant perdu une partie de ses qualités par le mouillage, résisteront pendant quelques jours à des doses beaucoup plus sévères. En moyenne, le traitement sera répété toutes les semaines par temps chaud, tous les 10 ou 15 jours par temps froid. Ces délais sont applicables à toutes les poudres larvicides similaires.

Mode d'emploi du Trioxyméthylène. — Le corps, réduit à l'état de poudre fine, est projeté à la surface des eaux soit à la main, soit à l'aide d'un pulvérisateur ou insufflateur. On s'aide naturellement du vent pour faciliter la dispersion sur la surface à traiter. Pour l'épandage à la main, il est préférable d'incorporer la poudre à 50 ou 100 parties de sable sec ; on sème alors facilement le mélange sur les eaux à la manière du paysan qui sème son champ. On peut également opérer à l'aide d'une pelle, si les surfaces à couvrir sont étendues.

Partout où les grains de sable atteignent la nappe d'eau, partout où passe le nuage de poudre projeté vers la surface par l'insufflateur, se déposent des particules de trioxyméthylène qui, flottant en une mince couche, se mélangent à la nourriture des larves et sont avalées par elles.

La poudre, légère, pénètre aisément partout, sans qu'il soit besoin de faucarder ou de désherber. A l'aide du vent elle peut se répandre à grande distance et atteindre les larves même dans leurs repaires les plus inaccessibles aux traitements ordinaires. Les eaux traitées conservent toutes leurs qualités, restent propres à la vie des poissons et des plantes, aux usages domestiques ou agricoles, etc.

Si l'on veut atteindre les larves pourvues d'un siphon, qui mangent au-dessous de la surface des eaux, il faut, comme nous l'avons dit, faire suivre l'épandage en surface d'un brassage mécanique rapide de la nappe d'eau, ou pulvériser directement de l'eau renfermant une suspension toute fraîche du produit.

Le trioxyméthylène, utilisé comme nous venons de le dire,

n'agit évidemment que sur les larves en état d'alimentation active. Il épargne complètement les nymphes et les larves même prêtes à la nymphose. Cet inconvénient, qui est général pour toutes les poudres larvicides similaires agissant par ingestion, est cependant, dans la pratique, largement compensé par les avantages spéciaux de ces substances. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une infériorité réelle comparée à l'action des larvicides usuels, car, dans beaucoup de cas, les nymphes échappent également à l'action des pétrolages et crésylages.

D'un autre côté, outre les avantages particuliers de l'emploi du trioxyméthylène en poudre : diffusion et dispersion facile sur les surfaces herbeuses, grand rayon d'action à la faveur du vent, innocuité complète pour les eaux et les êtres vivants qui les peuplent, ce mode de traitement se recommande encore par une autre particularité. C'est que, tandis que les procédés larvicides usuels, qui souillent les eaux, écartent les femelles pondeuses et les incitent à rechercher des gîtes de ponte nouveaux, souvent plus inaccessibles encore, le traitement au trioxyméthylène, qui laisse les eaux indemnes, n'empêche point la visite régulière des femelles. Quelques jours après ce traitement, on peut voir de jeunes larves fraîchement issues de pontes récentes envahir à nouveau les eaux traitées.

Je considère que c'est là un gros avantage, car en agissant régulièrement sur les gîtes sans modifier en rien les habitudes des femelles pondeuses on est beaucoup plus assuré d'épuiser progressivement leurs facultés reproductrices et de contrarier ainsi l'avènement d'une faune dense.

Emploi des poudres arsenicales. — Malheureusement, l'emploi courant du trioxyméthylène commercial pour la lutte antilarvaire se heurte à des inconvénients. Son prix, d'abord, qui est assez élevé depuis la guerre. Ensuite, l'imperfection relative de la pulvérisation. Les grains grossiers ne peuvent être ingérés par les larves ; ils gagnent rapidement le fond de l'eau et sont dès lors perdus pour l'action larvicide. Pour avoir son maximum d'efficacité ce produit devrait être préparé en poudre impalpable, ce qui augmenterait encore son prix déjà élevé.

C'est en raison de ces considérations économiques que BARBER et HAYNE, en décembre 1921 (1), ont préconisé l'emploi, dans les mêmes conditions, d'un produit arsenical dénommé par eux « Vert de Paris ». Ce produit, qui est en réalité de l'acéto-arsénite de cuivre et doit porter le nom de Vert de Schweinfürth, est utilisé depuis environ quatre ans, en Amérique, d'après la

(1) *U. S. Pub. Health. Rept.*, 9 déc. 1921.

méthode que j'ai fait connaître pour la destruction des larves d'Anophèles par le trioxyméthylène ; et il a été récemment expérimenté avec succès en Italie par la mission antipaludique Rockefeller (1).

Mélangé à raison de 1 partie pour 100 de « poussière de route », l'épandage peut être pratiqué à la main sans difficultés ; le produit se montre actif à la dose de 1 g. de Vert pour 10 m² de surface d'eau. Il ne paraît pas, à cette dose, susceptible de nuire, même aux gros animaux qui boivent l'eau traitée. Mais, dans les conditions indiquées, le produit n'agit que sur les larves d'Anophèles seules ; il n'agit pas sur les larves de Culex.

J'ai déjà indiqué plus haut pour quelles raisons je n'ai pas cru devoir recommander les poudres arsenicales, même peu solubles, pour la pratique courante antilarvaire, d'après ma méthode. Ces poudres ne sont pas applicables partout avec les mêmes avantages d'innocuité que le trioxyméthylène ; leur efficacité n'est pas supérieure, leur action est même plus lente. Quant au prix de revient, surtout lorsqu'il s'agit des poudres arsenicales à base de cuivre, dont le poids spécifique est élevé, il n'est pas inférieur à celui du trioxyméthylène. Je considère comme regrettable l'orientation que les auteurs américains s'efforcent actuellement de donner à la lutte antilarvaire par l'emploi du Vert de Paris. C'est là un procédé imparfait, puisqu'il n'est pas partout utilisable, alors qu'il existe de véritables spécifiques antilarves inoffensifs, à l'emploi courant desquels rien ne s'oppose et auquel il faudra bien pourtant arriver un jour. S'il s'agit de vastes étendues marécageuses sises en régions peu habitées, dont les eaux ne sont pas utilisées pour les besoins de la consommation agricole courante, il n'y a évidemment pas d'obstacle sérieux à l'utilisation de ces produits ; mais il n'y a pas non plus grand avantage, surtout depuis que l'on peut se procurer dans le commerce le produit larvicide français Stoxal, dont l'action sur les larves est remarquablement active et peut être utilisée partout, en toutes circonstances, sans aucun danger, à la fois contre les Anophèles et contre les Culex.

Mais, avant de parler de l'emploi du Stoxal dans la pratique antilarvaire, produit qui, à mon avis, doit être préféré à toutes les autres poudres, j'exposerai les résultats d'expériences que j'ai tentées, dans le but de comparer entre elles au point de vue de leur efficacité larvicide, différentes poudres arsenicales ou autres.

(1) V. L. W. Hackett. The Importance and Uses of Paris green (Copper Acéto Arsenite), as an *Anopheles* Larvicide. *Ier Congrès Internat. de la Malaria*, Rome, oct. 1925.

J'ai expérimenté comparativement sur les larves d'Anophèles, d'*Aëdes vexans*, de *Culex hortensis* les produits pulvérisés suivants : Fluorure de calcium, Arséniate ferreux, Arsénite de calcium, Acéto-arsénite de cuivre (*Vert de Schweinfürth*), Arsénite de cuivre (*Vert de Paris* ou *Vert de Scheele*), Trisulfure d'arsenic (*Orpiment* pur précipité), Pentasulfure d'As (*Réalgar*). Utilisés à l'état pur, en suspension par brassage mécanique rapide de la surface d'eau, ces produits, à la dose d'environ une cuillerée à café par m³ d'eau, se sont montrés pour la plupart doués d'activité marquée, aussi bien sur les larves de Culex et d'Aëdes que sur les larves d'Anophèles. Le Fluorure de calcium et l'Arséniate ferreux, seuls, se sont manifestés complètement inactifs. Les autres arsenicaux, au contraire, ont témoigné d'une activité larvicide décroissante dans l'ordre où ils sont énumérés, à partir de l'arsénite de calcium, le plus actif. Emulsionnés à faible dose dans les récipients contenant les larves, en 18 h. toutes les larves sont tuées avec les deux premiers ; quelques-unes seulement ont résisté dans les lots traités au Vert de Paris et à l'orpiment, un plus grand nombre (un quart environ) dans le lot traité au Réalgar.

J'ai expérimenté comparativement contre les larves d'*Aëdes* et de *Culex*, l'Arsénite de Ca, le Vert de Schweinfürth, et l'Orpiment, non plus à l'état pur mais en mélange à 5 o/o (en volume) avec une poudre végétale inerte (poudres siliceuses ou poudre de bois).

A la même dose volumétrique (une cuillerée du mélange par m. superficiel), émulsionnés dans l'eau par brassage mécanique, ces mélanges ont donné, au laboratoire, pour un des essais par exemple, les résultats suivants :

Arsénite de Ca (dose o g. 25 par m²), 17 larves d'Aëdes expérimentées, 14 larves tuées, 3 larves vivantes après 20 h.

Acéto-arsénite de Cu (dose o g. 25 par m²), 24 larves d'Aëdes expérimentées, 19 tués, 5 encore vivantes après 20 h.

Orpiment pur (dose o g. 10 par m²), 20 larves d'Aëdes expérimentées, 14 larves mortes, 6 vivantes après 18 h.

Différentes expériences analogues effectuées soit au laboratoire, soit dans la nature, avec des doses égales ou inférieures à 5 o/o de ces arsenicaux en mélange avec une poudre inerte, ont donné des résultats comparables : des trois produits, à *volume* égal, c'est l'arsénite de Ca qui s'est montré le plus actif, puis, dans des conditions à peu près semblables, l'acéto-arsénite de Cu et l'orpiment. Les dilutions à 5 o/o (en volume) de ces corps avec des poudres inertes sont insuffisantes, en général, pour la destruction complète de toutes les larves. Il est nécessaire, par

conséquent, pour atteindre, dans la pratique, aussi bien les larves d'Anophélines que les larves de Culicines ou d'Aëdines, de faire usage de concentrations plus fortes, ce qui peut présenter des inconvénients au point de vue de l'utilisation courante des eaux.

En mélange pour dilution volumétrique à 10 o/o, par exemple, l'orpiment a été expérimenté sur un cristallisoir renfermant des centaines de larves de Culex et d'Aëdes. Toutes les larves furent trouvées mortes après 20 h. L'Arsénite de Ca a été également expérimenté à cette dose, dans la nature, sur une mare renfermant des larves d'*A. maculipennis* et de *Culex hortensis*. Après épandage de la poudre en surface, le brassage a été réalisé simplement à l'aide d'un bâton. Deux jours après l'expérience aucune larve d'Anophèle n'a été rencontrée : seules quelques larves de Culex avaient pu échapper au traitement.

Des expériences comparatives ont été faites, au laboratoire, sur l'action du Vert de Schweinfürth et de l'Orpiment. J'ai utilisé deux poudres différentes d'Acéto-arsénite de Cu, l'une, chimiquement pure, provenant de la Maison Poulenc, l'autre qui m'avait été obligeamment adressée d'Italie par M. Hackett, le Directeur à Rome de la Station antipaludique Rockefeller que je remercie ici. Des dilutions à 10 o/o de chacune de ces poudres avec une poudre inerte ont été constituées, et chaque mélange expérimenté à la dose de 1 cuillerée à café par m² (1) sur les larves d'Anophèles. Les deux lots de vert de Schweinfürth se sont montrés d'activité à peu près semblable. Au bout de 6 h. toutes les larves d'*A. maculipennis* étaient mortes ; toutefois la mort fut légèrement plus rapide dans le lot traité avec la poudre de Vert Poulenc.

Le lot traité à l'orpiment a montré une activité un peu moindre : 3 larves d'Anophèles étaient encore vivantes au bout de 6 h., mais le lendemain mort totale.

L'action sur les larves d'Aëdes fut nulle dans chaque lot, le brassage mécanique n'ayant pas été pratiqué.

En résumé, il ressort de ces expériences que parmi les différentes poudres arsenicales peu solubles on peut surtout retenir pour la lutte antilarvaire l'arsénite de Ca, l'acéto-arsénite de cuivre (Vert de Schweinfürth), l'arsénite de cuivre (Vert de Paris) et l'orpiment.

Le produit le plus actif, à volume égal, semble être l'arsénite

(1) Correspondant environ à 0 g. 5 de Vert de Schweinfürth et 0 g. 2 d'orpiment purs.

de Ca. L'acéto-arsénite de cuivre vient ensuite. Le Vert de Paris et l'Orpiment, un peu moins actifs, sont cependant également de très bons larvicides. J'insiste en effet sur ce point que les expériences ont été faites avec des volumes et non des poids égaux des différentes substances. En raison de sa légèreté spécifique, l'orpiment, à poids égal, se serait montré beaucoup plus actif que tous les autres arsenicaux.

Ces produits agissent assez rapidement (quoique au bout de plusieurs heures seulement) sur les larves d'Anophèles, lorsqu'ils sont utilisés sous la forme simple d'épandages superficiels; ils agissent également, dans les mêmes conditions, sur les larves de Culex et d'Aëdes, lorsqu'un brassage de la nappe superficielle, après l'épandage de la poudre, permet la mise en suspension des particules larvicides. Mais il est nécessaire, pour atteindre à coup sûr les larves de Culicines vivant au-dessous de la surface, de faire usage de concentrations relativement élevées qui sont de nature, étant donnée l'obligation où l'on est de renouveler périodiquement les traitements, à nuire, au moins à la longue, aux eaux traitées.

L'action larvicide des poudres à base d'arsenicaux insolubles, projetées sur les eaux, ne se montre pas plus durable sur les larves de moustiques que celle du Trioxyméthylène. J'ai placé des larves d'*A. maculipennis* dans des cristallisoirs traités par le Vert de Schweinfürth ou l'orpiment à 10 o/o, 4 jours auparavant. Toutes les larves ont survécu, alors que le produit était demeuré en surface. Le mouillage fait donc perdre également leur activité à ces poudres et il est, par suite, nécessaire de reprendre périodiquement toutes les semaines les traitements larvicides. Ajoutons de plus que les différentes poudres arsenicales ne sont pas toujours douées de la même activité, et si, fraîchement préparée à l'état pur, elles sont très actives, elles peuvent perdre plus ou moins complètement à la longue leurs propriétés larvicides.

Un échantillon de Vert de Paris, que je conserve depuis une dizaine d'années en flacon bouché, s'est montré complètement dépourvu de toxicité pour les larves, tant d'Anophélines que de Culicines, expérimentées. On ne peut donc pas songer à approvisionner des stations antilarvaires avec des produits qui ne sont pas indéfiniment assurés d'une conservation parfaite, surtout dans les contrées chaudes. C'est là une raison suffisante pour faire écarter ces produits de la pratique courante.

Si l'on considère ces traitements du point de vue strictement économique, on voit qu'à mérite sensiblement égal la préférence devant être accordée au produit le moins coûteux, c'est

l'orpiment qui devra incontestablement l'emporter sur les autres larvicides arsenicaux. A poids égal, son prix est en effet près de trois fois moins élevé que celui du Vert de Schweinfürth, par exemple, et son poids spécifique étant de plus de moitié moindre que celui de ce dernier corps, on peut couvrir, avec le même poids de produit, plus du double de surface d'eau.

Ce corps serait évidemment le premier à retenir pour la lutte antilarvaire, si l'on ne disposait à l'heure actuelle d'un produit d'activité larvicide plus marquée encore que celle de tous les arsenicaux étudiés, plus maniable, de conservation illimitée, et susceptible d'être adapté, sans aucune considération de toxicité, à toutes circonstances des besoins de la lutte antilarvaire : je veux parler du produit larvicide français *Stoxal*.

Emploi du Produit Stoxal. — La poudre Stoxal est un mélange larvicide synthétique préparé par la Maison Poulenc dans le but de pallier aux inconvénients du Trioxyméthylène brut dont il a été question plus haut.

Au principe actif formaldéhyque est adjoint un médium particulier, destiné à prévenir les effets du mouillage, à accroître la flottabilité ou le maintien en suspension des grains de poudre, à garantir un maximum d'efficacité en favorisant l'ingestion par les larves.

Le Stoxal est une poudre extrêmement légère, d'une flottabilité remarquable, en même temps que d'une ténuité telle que ses particules peuvent être ingérées par les plus petites larves. Sa légèreté lui permet d'être entraînée à grande distance par les vents, ce qui en fait, par excellence, pour le traitement des vastes surfaces inondées, un larvicide de diffusion facile et à grand rayon d'action. Cette poudre qui est parfaitement stable, d'une conservation assurée sous tous les climats, ne dénature nullement les eaux qui peuvent être livrées à la consommation, après traitement, même pour les besoins de l'homme. Elle ne nuit ni aux plantes aquatiques, ni aux poissons, ni aux cultures. Quant à son action larvicide elle est telle que 1 cg. de poudre suffit pour détruire les larves d'Anophèles sur 1 m² de surface d'eau (1).

Bien que la flottabilité décidée du Stoxal permette de considérer ce produit comme le larvicide de choix, en quelque sorte spécifique, pour la lutte anti-anophélienne, il peut être également utilisé avec succès pour la destruction de toutes les larves de moustiques qui s'alimentent au-dessous de la surface. Il est

(1) On peut estimer à une cinquantaine de francs le prix de traitement de 10 hectares de marais pour une opération anti-anophélienne à cette dose.

facile, en effet, d'obtenir la mise en suspension prolongée des grains de poudre par brassage léger de la surface des eaux, ou par émulsion préalable du produit dans une petite quantité d'eau que l'on déverse ensuite directement ou avec un pulvérisateur dans la nappe à traiter. Le Stoxal se recommande ainsi spécialement pour le traitement des bassins ou réservoirs d'eau des jardins, si riches en larves de Culex ou autres moustiques domestiques et contre lesquelles les applications de pétrole ou d'huiles larvicides sont si peu réalisables. Il s'applique également de façon spéciale au cas des citernes, des puits, où les larves, comme celles des *Stegomyia*, sont si difficiles à atteindre. Une petite quantité (une cuillerée à café) de poudre délayée dans l'eau et déversée dans un puits infesté de larves suffira pour les détruire. Au bout d'une ou deux h. le dépôt de la poudre émulsionnée s'étant opéré, l'eau pourra être livrée à la consommation.

Lorsqu'il s'agit de surfaces d'eau assez étendues, l'épandage du Stoxal peut être effectué de différentes manières.

Si les surfaces à traiter ne sont pas telles qu'elles nécessitent l'emploi d'appareils spéciaux de pulvérisation, ou si l'on manque de ces appareils, il est facile d'opérer l'épandage à la main ou à la pelle, après avoir intimement mélangé la poudre avec environ 50 fois son volume de sable bien sec. On sème alors ce sable largement sur les surfaces marécageuses à traiter, à la façon du semeur dans les labours, si l'on opère à la main ; l'épandage à la pelle se fera à la manière des hommes qui répandent du sable ou du sel sur les chaussées des grandes villes. Chaque grain de sable entraîne avec lui des particules de poudre, dont il se libère en touchant l'eau ou au cours de sa descente en profondeur. Ainsi se réalise à la fois le dépôt en surface d'un film imperceptible de poudre, auquel s'attaqueront les larves d'Anophèles, et la mise en suspension, au-dessous de la surface, de particules immédiatement accessibles aux larves de Culex.

L'emploi de poussières siliceuses trop fines, comme la poussière de route préconisée par BARBER, n'est pas à recommander, même si l'on restreint l'action à la lutte anti-anophélienne. Ces particules trop fines qui restent en surface diluent exagérément le produit larvicide ; au contraire, les grains de sable entraînés par leur poids disparaissent en profondeur, laissant intact en surface et non délué le larvicide pur, qui conserve ainsi sa plénitude d'action.

Lorsqu'on peut faire usage de pulvérisateurs, l'épandage est encore simplifié, surtout s'il s'agit encore des mesures antipelustres.

Il suffit, pour détruire à grande distance les larves d'Anophèles, de projeter, en s'aidant du vent s'il est nécessaire, des nuages légers de Stoxal à la surface des eaux. Chaque nuage de poudre entraîné par la brise au-dessus de la nappe d'eau dépose partout où il passe des traces imperceptibles du produit larvicide; les nuages peuvent ainsi exercer leur action à grande distance, quel que soit l'encombrement des herbes aquatiques ou des algues; ils atteignent les larves qui seraient inaccessibles par les procédés ordinaires, sans qu'il soit besoin d'effectuer des mesures de faucardement préalables.

Les soufreuses ordinaires à vignes, portées à dos d'homme, sont les appareils les plus à recommander pour le traitement régulier des vastes surfaces marécageuses. Avec ces appareils l'épandage se fait sans fatigue, aussi bien en surface qu'en profondeur, l'action de surface étant réservée au traitement antianophélien, l'action profonde visant les larves des Culicines ou des Aëdines, qui vivent au-dessous de la surface.

J'ai expérimenté avec succès en Alsace le traitement par le Stoxal de vastes étendues inondées, infestées de larves d'Aëdines, en particulier d'*Aëdes (Ecculex) vexans*. Ces larves se développent par milliards dans les prairies périodiquement inondées de la vallée du Rhin. Les pétrolages, dans les prairies elles-mêmes, sont difficilement applicables, alors que le traitement au Stoxal donne toute satisfaction. Pour pratiquer l'épandage, un homme chaussé de bottes pénètre dans la zone inondée, portant sur le dos l'insufflateur à vignes, chargé de poudre antilarves (Fig. 2-3). Il parcourt toute la nappe d'eau en plongeant devant lui à chaque pas l'extrémité de la lance d'insufflateur, en même temps qu'il envoie un jet de poudre. La marche dans l'eau complète heureusement l'effet de l'insufflation, en réalisant un brassage automatique qui a pour résultat de répartir la poudre dans la masse liquide.

Il suffit même de projeter le Stoxal à l'air libre au voisinage immédiat de la surface; l'émulsion se fait automatiquement par le simple passage de l'ouvrier. Au cours des essais qu'il m'a été donné de suivre, en moins d'un quart d'heure après l'épandage de la poudre, des centaines de larves mortes ou mourantes flottaient à la surface des eaux; chaque brin d'herbe, dans les prairies traitées des environs de Sélestat, se montrait comme englué de larves d'Aëdes immobilisées.

L'action du Stoxal sur les larves d'Anophèles et de Culex est plus durable au moins que celle du trioxyméthylène brut; elle peut se manifester encore après 20 h. de séjour au contact de l'eau; elle est aussi beaucoup plus rapide que celle des poudres

arsenicales diverses. Déjà au bout de 10 m. on peut observer l'immobilisation des larves. En une demi-h. les résultats sont décisifs. D'une façon générale, pour l'emploi de ce produit comme pour celui des autres poudres larvicides énumérées dans ce travail, les résultats obtenus dans la nature sont bien meilleurs que ceux qu'on peut obtenir dans des essais de labora-

FIG. 2-3. — Traitement par le Stoxal, à l'aide d'une Soufreuse à vignes Vermorel portée à dos d'homme, de grandes prairies inondées à larves d'Aëdines. (Plaine alsacienne, Sélestat). L'opérateur envoie un jet de poudre devant lui, en marchant dans la nappe d'inondation.

toire. Ceci tient à ce que dans les conditions de la captivité les larves se nourrissent moins activement, en général, que dans les conditions naturelles. Plus l'ingestion du produit paralysant est abondante et rapide, plus les larves sont naturellement frappées à coup sûr et dans les plus brefs délais. Le maximum d'activité et de rapidité d'action est obtenu lorsqu'on opère au soleil, aux heures chaudes où l'activité alimentaire des larves est la plus grande. Par les temps froids ou pluvieux il vaudra mieux s'abstenir d'effectuer les traitements.

*
* *

En résumé, par les nouvelles facilités qu'il apporte aux conditions les plus délicates de la lutte antilarvaire, l'emploi des

poudres larvicides légères à base de produits toxiques peu solubles nous paraît appelé à un grand avenir. Différents produits sont, en principe, susceptibles d'être adaptés aux besoins de la lutte antimoustique dans les conditions que nous avons définies : soit par simple projection en surface, s'il s'agit de la lutte anti-anophélienne, soit par suspension dans l'épaisseur de la nappe d'eau, s'il s'agit d'atteindre les larves de Culicides vivant au-dessous de la surface. Mais la plupart de ces produits : trioxyméthylène, verts arsenicaux, orpiment, etc., ne pourront être employés que comme moyens de fortune, quand les circonstances le permettront. Si l'on vise surtout à l'obtention d'un larvicide économique, c'est à l'*orpiment* que l'on devrait de préférence avoir recours. Ce produit, le moins coûteux est doué d'une activité très satisfaisante. Mais son innocuité, de même que celle de toutes les poudres arsenicales, même très diluées, ne pouvant être garantie, on ne peut, pas plus que pour ces autres produits, envisager son emploi sur une base générale.

De tous les mélanges utilisables, nous donnons la préférence au Stoxal qui synthétise au maximum les qualités requises par les nouvelles méthodes que nous préconisons. A l'aide de ce produit on peut réaliser, dans les meilleures conditions d'efficacité, de rapidité et d'innocuité, le traitement des eaux productrices de larves aussi bien d'Anophèles que de Culex. Son emploi s'impose d'une façon particulière dans une lutte antipaludique organisée, pour effectuer dans des conditions en quelque sorte spécifiques le traitement des vastes surfaces anophéligènes. On peut véritablement ici l'envisager comme le larvicide de base.

Il s'impose également dans toutes les circonstances où les eaux productrices de larves ne doivent pas être souillées, où, pour cette raison, les pétrolages et autres mesures larvicides courantes sont interdits. Les bassins, les fontaines, les réservoirs d'arrosage, les mares et abreuvoirs à bestiaux, les canaux d'irrigation, les rizières où se développent tant d'espèces culicidiennes nuisibles ou gênantes sont par-dessus tout justiciables de l'emploi de cette poudre larvicide. Nul doute que son utilisation systématique ne rende les plus grands services, surtout dans les conditions les plus difficiles de la lutte antilarvaire.

J'insiste d'ailleurs sur ce fait que les poudres larvicides légères que nous avons étudiées, le Stoxal en particulier, sont essentiellement des produits à grand rayon d'action. On doit viser, en les utilisant, et spécialement dans le cas si facile de la lutte anti-anophélienne, à couvrir le plus d'étendue possible, plutôt qu'à obtenir sur une étendue restreinte un résultat théoriquement

plus complet. Si l'on se propose de détruire en toute sécurité les larves et nymphes d'une petite collection d'eau, d'accès facile et sans avoir à se préoccuper de ne pas souiller cette dernière et de la rendre inutilisable, un pétrolage en couche épaisse sera toujours plus sûr qu'une projection simple de poudre antilarves. On y gagnera d'atteindre à coup sûr toutes les larves, même prêtes à la nymphose et certainement aussi une partie des pupes. Mais, lorsqu'on se trouvera en présence, cas le plus habituel, de vastes étendues marécageuses, non préparées, où les stationnements précis des larves sont inconnus, dispersés sans doute sur de grandes surfaces encombrées d'herbes, alors c'est, à n'en pas douter, à une poudre antilarves qu'il faudra recourir et demander, dans des actions soutenues, tout son concours. On ne se préoccupera plus ici d'atteindre en toute certitude, et dans une seule opération parfaite mais réduite, la totalité des larves pouvant se trouver dans une partie restreinte de la nappe palustre ; on cherchera au contraire à frapper vite et loin, à faire pénétrer, avec le minimum d'efforts, sur la plus grande étendue possible, jusque dans les repaires larvaires les moins accessibles, les particules larvicides. Le petit nombre des larves qui pourront échapper, au cours d'une opération de traitement ainsi conduite, sera largement compensé par le très grand nombre de celles qui seront atteintes si l'opération a été menée sur une vaste surface. Les répétitions régulières des traitements compléteront chaque fois les résultats et assureront ainsi rapidement la réduction au maximum de la faune des moustiques à combattre.

On ne saurait enfin trop redire que *pour être menée à bonne fin, la lutte antilarvaire nécessite des efforts soutenus, organisés en vue du meilleur rendement.* Les dépenses en appareils et en produits, s'ils sont appelés à augmenter largement les moyens d'action du personnel, *doivent être consenties sans hésiter.* Les mesures de fortune, les moyens précaires, dits économiques, ne sont plus à envisager, dans la pratique moderne.

Sur la bouffissure d'Annam et sa pathogénie,

Par J. KÉRANDEL.

A la dernière réunion de la Société notre camarade NORMET, dans une intéressante étude, a soulevé la question de la pathogénie de la maladie désignée sous le nom de « bouffissure »

d'Annam. Une assez grande importance s'attache en effet à l'étude de cette maladie qui est grave et fréquente et représente la principale cause de mortalité dans les services de Médecine de l'hôpital de Hué et d'autres formations sanitaires de l'Annam.

Depuis longtemps de nombreuses controverses locales se sont élevées entre les médecins qui ont eu l'occasion de l'observer, les uns, les plus nombreux, l'attribuant à l'ankylostomiase, d'autres au paludisme ou la confondant avec le béribéri.

Normet se basant sur des examens de laboratoire, sur la diminution parallèle de l'urée sanguine et de l'urée urinaire et les bons résultats thérapeutiques qu'il a obtenus par l'administration de glycocolle en injections sous-cutanées écarte l'hypothèse de la nature parasitaire de la maladie et incrimine la carence azotée. Il aurait d'autre part observé de véritables épidémies de bouffissure concordant avec des périodes de disette.

Précédemment Thiroux (1) avait attribué ce syndrome à la syphilis associée à l'ankylostomiase et au paludisme, ayant relevé une proportion de 95 o/o de réactions de Bordet-Wassermann positives chez ses malades. A défaut d'autre explication, c'est à cette hypothèse que nous souscrivons de préférence. Ayant nous-même assuré pendant six mois les services de médecine indigène à l'hôpital de Hué nous avons pu observer un assez grand nombre de bouffis et constater chez eux l'importance de ces facteurs et spécialement de l'hérédo-syphilis.

Symptômes. — Cliniquement la bouffissure est d'abord caractérisée par des œdèmes plus ou moins étendus. Dans les cas peu avancés ils n'intéressent que les pieds, les malléoles et légèrement la face ; puis ils atteignent progressivement les jambes et les mains tandis que la face devient plus nettement bouffie. Ils s'étendent ensuite aux membres inférieurs puis supérieurs et remontent le long du tronc en envahissant les bourses ou les grandes lèvres. Finalement la totalité du corps est envahie. L'anasarque, appellation que nous réservons exclusivement à l'œdème généralisé, peut acquérir des proportions énormes ; le malade paraît gonflé comme une outre. La face peut être à ce point bouffie que les yeux disparaissent sous les bourrelets de l'œdème périorbitaire. Il arrive parfois que le tronc soit tellement infiltré qu'il garde l'empreinte des objets sur lesquels il vient de reposer.

L'anémie est un symptôme constant, mais susceptible de se manifester à des degrés très variables, qui, nous le verrons plus

(1) Thiroux. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 12 octobre 1920.

loin, sont moins en rapport avec l'importance de l'œdème qu'avec le degré d'ankylostomiase. Elle est presque toujours très accentuée et souvent extrême : le taux d'hémoglobine mesuré à l'hémoglobinimètre de GOWERS, s'abaisse jusqu'à 10 et 8 o/o ; mais il arrive aussi que dans certaines anasarques très marquées, il se maintienne à 40 o/o ou 50 o/o, tandis qu'avec certains œdèmes localisés ou relativement minimes il s'abaisse à 10 o/o.

L'épanchement ascitique est fréquent mais fait souvent défaut. Nous l'avons rencontré dans 30 o/o des cas.

A défaut d'ascite il existe toujours un certain ballonnement et de la matité relative de l'abdomen qui peuvent de prime abord en imposer pour un épanchement ; mais à la percussion la transmission du choc révélateur de liquide ne s'opère pas et la matité n'est pas déplacée par les changements de position. A la palpation l'abdomen est très empâté mais plus mollement que dans les cas de péritonite tuberculeuse. Comme nous l'avons vérifié par l'autopsie, cet empâtement est dû à un état œdémateux du mésentère. Ce symptôme est constant et précoce ; avec l'anémie il précède généralement l'apparition de l'œdème.

Le foie nous a paru diminué de volume dans 77 o/o des cas, mais jamais hypertrophié. Le long de la ligne mamillaire la matité remontait alors à 1, 2 ou 3 travers de doigt au-dessus du rebord des fausses côtes. La rate était hypertrophiée à des degrés très variables dans 70 o/o des cas, même en dehors de toute présomption de paludisme. Elle était rarement atrophiée et seulement dans des cas très avancés.

La fonction rénale est atteinte. Non seulement il y a une diminution de l'urée urinaire comme l'a signalé NORMET, mais aussi une réduction de l'élimination des chlorures et de l'oligurie. Le taux des urines journalières peut tomber à 200 ou 300 cm^3 lorsque l'atteinte est grave. Les analyses pratiquées par le pharmacien-major RIQUEAU ont décelé de l'indoxyle et de l'urobiline dans les deux tiers des cas, parfois à l'état de traces, mais souvent en quantité assez abondante. L'albumine fait presque toujours défaut. Les troubles digestifs habituellement observés sont l'anorexie, la diarrhée et la mauvaise assimilation des aliments.

L'auscultation du cœur ne révèle guère d'autres signes anormaux que le bruit de souffle habituel des grandes anémies et très rarement un léger bruit de galop.

En dehors de l'apathie, de l'hébétude et de la torpeur intellectuelle, il n'y a pas de troubles nerveux ni réflexes, ni moteurs ni sensitifs.

La formule leucocytaire peut être normale ou voisine de la normale ; mais, très souvent, elle accuse une légère mononucléose oscillant autour de 14 à 15 o/o. Les taux supérieurs à 20 o/o ne s'observent guère que dans les cas où le paludisme associé peut-être révélé par la présence de l'hématozoaire. L'éosinophilie peut manquer malgré l'abondance des helminthes intestinaux ; quand elle existe elle est généralement minime ne dépassant guère 8 à 9 o/o.

Ainsi les principaux symptômes qui se manifestent dans la bouffissure d'Annam et la rapprochent cliniquement de l'ankylostomiase sont : l'œdème plus ou moins étendu, l'anémie souvent profonde, le ballonnement et l'empâtement de l'abdomen avec ou sans ascite, le plus souvent l'atrophie du foie et l'hypertrophie de la rate, l'oligurie dans les cas graves, l'hébétude et enfin un amaigrissement extrême qui apparaît après la disparition de l'œdème en cours de traitement.

Anatomie pathologique. — Les rares autopsies que nous avons pu pratiquer, au nombre de cinq, n'ont pas révélé des lésions bien caractéristiques ni bien constantes. Elles nous ont surtout confirmé l'atrophie habituelle du foie qui est décoloré, de teinte jaunâtre, terreuse ou feuille morte. Tantôt il paraît à peu près normal à la section, tantôt il paraît ferme et très légèrement fibreux ; dans un cas il était modérément sclérosé et chagriné à la surface.

Les reins peuvent être d'aspect plus ou moins normal, légèrement atrophiés ou augmentés de volume, plus ou moins décolorés, soit uniformément soit par îlots. Dans un cas ils étaient atrophiés, déformés, bosselés et modérément fibreux. La surface de section paraissait congestionnée ou décolorée par zones.

La rate est tantôt de consistance à peu près normale, tantôt légèrement fibreuse.

Le mésentère, lorsque la mort survient avant la disparition des œdèmes, est très œdématié. Les ganglions mésentériques sont engorgés. Le duodénum contient parfois des ankylostomes extrêmement nombreux, avec des mucosités sanguinolentes ; la muqueuse est alors piquetée de rouge.

La muqueuse stomacale est parfois dégénérée, fortement plissée avec quelques îlots de fines vascularisations.

Le cœur est mou et flasque.

Les examens microscopiques de quelques fragments d'organes que Laccassagne, de l'Institut du Radium, a bien voulu vérifier, n'ont pas davantage montré de lésions bien caractéristiques.

Dans deux cas, le foie présentait un excès de tissu conjonctif autour des espaces portes, sans autres lésions bien nettes ; dans

un troisième cas il existait de nombreux îlots de dégénérescence où les cellules de la zone centrale, péri-sus-hépatique du lobule étaient vacuolaires.

De deux reins examinés, l'un avait une apparence à peu près normale, l'autre offrait une légère distension des tubes et un développement exagéré du tissu conjonctif intertubulaire et périvasculaire, indiquant un début de néphrite interstitielle. Il n'y avait aucune lésion des glomérules.

Dans deux rates les sinus étaient vides et les corpuscules normaux ; l'une d'elles était légèrement sclérosée.

En somme, les lésions histo-pathologiques paraissent peu accusées et inconstantes. On note surtout une certaine tendance à la sclérose des viscères abdominaux.

Pathogénie. — Tous ces faits ne nous donnent pas d'indication bien précise quant à la pathogénie de l'affection.

Le clinicien est tout d'abord tenté de la rapporter aux formes graves de l'ankylostomiase dont elle réunit les principaux symptômes : œdèmes, hydropisie, anémie profonde, tuméfaction des ganglions mésentériques décoloration des reins, etc... En effet, l'immense majorité des « bouffis » sont porteurs de nombreux ankylostomes et dans une proportion plus grande que celle qui est observée chez le reste de la population pourtant très infestée. Mais l'ankylostomiase n'explique pas tous les cas. La bouffissure peut se rencontrer chez des sujets qui n'hébergent qu'un nombre insignifiant d'ankylostomes, ou même qui en sont totalement dépourvus comme nous l'avons remarqué dans quatre cas, après des examens de selles répétés.

L'ankylostomiase n'est donc pas la cause essentielle de la maladie ; mais elle l'aggrave en exagérant le degré d'anémie. Ayant réussi par des traitements successifs à déparasiter complètement, ou à quelques unités près, une trentaine de « bouffis », nous pouvons mettre en présence du taux d'hémoglobine de chacun d'eux le chiffre des ankylostomes évacués et dénombrés après tamisage des selles ou, le cas échéant, récoltés à l'autopsie. Dans le tableau ci-joint, nous les avons rangés par ordre décroissant du nombre de parasites et l'on constate que dans l'ensemble et sauf quelques variations qui peuvent provenir d'autres causes, les taux de l'hémoglobine suivent une progression inverse. Ces taux à partir de 110 ankylostomes et au-dessus ne dépassent pas 20 o/o et se maintiennent de préférence aux environs de 10 o/o. Au-dessous de 63 ankylostomes il ne sont pas inférieurs à 30 o/o et peuvent remonter jusqu'à 70, 80 et 85 o/o si les parasites sont peu nombreux. Ce tableau nous montre encore que le degré de bouffissure n'est pas toujours en rapport avec le degré d'anémie.

L'anasarque peut exister avec des taux d'hémoglobine de 30, 40 et même 85 o/o, alors qu'avec des œdèmes très limités on peut avoir des taux de 10 o/o. Ainsi l'anémie profonde n'est pas un symptôme primordial de la bouffissure elle-même.

Celle-ci paraît encore moins attribuable au paludisme qu'à l'ankylostomiase, bien que nous ayons relevé 6 porteurs d'hématozoaires pour 51 cas ; mais, d'autre part, nous avons vu de nom-

N° d'ordre	Sexe	Age	Profession	Nombre d'ankylostomes	Taux d'hémoglobine	Bordet-Wassermann	Degré de bouffissure
1	♀	18	servante	270	8	+	Œdème (pieds, mains, face) très accusé.
2	♂	45	cultivateur	262	10	+	Œdème (pieds, mains, face) Ascite.
3	♂	16	terrassier	232	10	+	Anasarque considérable. Ascite légère.
4	♂	31	bûcheron	244	15	+	Œdème (pieds, mains, face)
5	♂	15	s. p.	184	10	+	Anasarque énorme. Décédé.
6	♂	30	terrassier	141	10	Légèr[t] +	Œdème (jambes, face).
7	♂	31	cultivateur	126	20	+	Œdème (pieds, mains, face).
8	♂	48	cultivateur	118	10	+	Œdème (pieds, face) Hématozoaires du paludisme.
9	♀	10	s. p.	110	20	+	Œdème (jambes, mains, face).
10	♂	13	fils de cultivateur	90	45	+ Très légr[t]	Œdème léger (pieds, face).
11	♂	19	cultivateur	77	20	+	Œdème (membres, face).
12	♂	20	maçon	72	20	—	Anasarque modéré.
13	♂	23	domestique	68	25	+	Œdème (face, membres infér.)
14	♀	14	s. p.	66	40	+	Anasarque. Décédé.
15	♀	25	commerçante	63	50	—	Œdème (membres inf., face).
16	♂	20	cultivateur	59	30	+	Anasarque. Ascite. Hématozoaires du paludisme.
17	♂	14	domestique	52	50	+	Œdème (pieds, face).
18	♂	42	cultivateur	46	40	+	Œdème (pieds, mains, face). Ascite.
19	♂	49	cultivateur	41	30	+	Anasarque.
20	♀	23	cultivatrice	39	40	+	Anasarque énorme. Ascite abondante.
21	♂	29	cultivateur	30	70	+	Œdème (face, membre infér., abdomen). Ascite.
22	♂	7	s. p.	25	25	+	Anasarque.
23	♂	30	cultivateur	8	30	—	Œdème (face, membr. infér., mains).
24	♂	18	coolie	7	55	+	Œdème (face, membre inf., mains).
25	♀	24	cultivatrice	7	85	+	Anasarque. Décédée.
26	♀	22	servante	5	65	+	Œdème (pieds, mains, face). Décédée.
27	♂	40	coolie	4	45	+	Œdème (memb. inf., mains, face).
28	♂	45	cultivateur	4	80	+	Œdème (membr. infér., mains, face). Ascite.
29	♂	30	milicien	2	70	+	Œdème (pieds, mains, face). Ascite.

breux sujets profondément impaludés et cachectisés, provenant des chantiers de construction de la route carrossable dans la chaîne annamitique et ayant vécu dans des conditions misérables sans qu'ils présentent le moindre œdème. De plus, un assez grand nombre de « bouffis » provenaient de régions non paludéennes et ne manifestaient pas de signes de paludisme. La légère mononucléose qui existait chez beaucoup d'entre eux pouvait aussi bien relever de la syphilis.

Nous ne pensons pas davantage que la seule carence azotée puisse suffire à provoquer des troubles aussi graves que ceux de la bouffissure d'Annam. La diminution parallèle des taux de l'urée sanguine et de l'urée urinaire peut aussi bien provenir d'une assimilation défectueuse des aliments, résultant elle-même d'autres causes. Nous reconnaissons cependant que la bouffissure ne se rencontre guère dans les classes aisées. Dans notre statistique nous trouvons : 21 cultivateurs, 6 coolies, 4 terrassiers, 6 domestiques, 1 bûcheron, 1 maçon, 1 commerçante et 9 enfants ou adolescents sans profession déclarée. Mais elle comprend en outre un milicien et un pêcheur qui suivant toute vraisemblance n'ont pu être longtemps exposés à la carence azotée. Plusieurs des autres malades provenaient de régions du delta où le poisson abonde. Puis, la bouffissure, depuis de nombreuses années qu'elle a été signalée en Annam, sévit en toute saison, même pendant les années d'abondance.

On peut enfin remarquer qu'elle ne frappe pas indifféremment tous les âges. Nous ne l'avons pas observée au-dessous de 7 ans. D'après notre statistique elle est assez rare jusqu'à 12 ans, sévit principalement de 12 à 31 ans, redevient moins fréquente jusqu'à 45 ans et relativement rare au-dessus de cet âge. Son maximum de fréquence paraît nettement établi de 18 à 23 ans. On s'explique difficilement que la carence azotée puisse exercer plus particulièrement son action vers ces âges. Voici les chiffres exacts que nous avons obtenus :

De 7 à 11 ans	3 cas
De 12 à 31 ans	35 cas (dont 14 de 18 à 23 ans)
De 32 à 45 ans	9 cas
De 46 à 68 ans	4 cas

L'influence de la syphilis a plus spécialement retenu notre attention. Les stigmates de l'hérédo-syphilis se rencontrent avec une fréquence exceptionnelle chez les « bouffis » d'Annam, lorsqu'ils sont systématiquement recherchés : malformations crâniennes, front olympien, nez en lorgnette, malformations dentaires, voûte palatine ogivale ou très surélevée, tibias en lame de

sabre, micropolyadénie, engorgement des ganglions épitrochléens, dépeuplement de la queue des sourcils, céphalées nocturnes, douleurs ostéocopes etc...

En outre, l'existence de la syphilis a été régulièrement recherchée par la séro-réaction. Elle a été pratiquée suivant la méthode de Levaditi-Latapie, et complétée, lorsqu'elle échouait ou ne donnait pas de résultats bien nets, par celle de Calmette et Massol. Ces deux méthodes nous ont donné dans l'ensemble des résultats sensiblement concordants. Nous avons ainsi obtenu, pour 51 cas, 43 résultats positifs, 8 négatifs et 3 faibles ou douteux, soit une proportion de 83 o/o de réactions positives, alors que les sérums des sujets suspects envoyés pour analyse au laboratoire et éprouvés dans les mêmes conditions n'en donnaient guère plus de 60 o/o. De plus, trois malades ayant fourni des réactions douteuses ou négatives présentaient des signes d'hérédo-syphilis.

Résultats thérapeutiques. — Les résultats thérapeutiques que nous avons obtenus tendent à confirmer l'importance du rôle joué par la syphilis dans la bouffissure d'Annam.

Sous l'influence du régime déchloruré, des diurétiques et des purgatifs administrés à l'occasion du traitement dirigé contre les ankylostomes (thymol et goménol) les œdèmes disparaissaient habituellement avec une extrême rapidité, souvent en quatre ou cinq jours. Ces malades recevaient ensuite, à doses ménagées suivant la gravité de leur état, des injections de 914. Les sels de mercure étaient mal tolérés, comme il arrive généralement lorsque la fonction rénale est déficiente. Au cours de ce traitement, l'état général, dans la plupart des cas, se relevait assez rapidement, jusqu'à un certain degré en rapport avec la gravité de la maladie initiale et l'état des organes, puis restait stationnaire. Lorsque la maladie n'était pas trop avancée, nous obtenions des guérisons tout au moins apparentes ; mais le taux de l'hémoglobine se maintenait presque toujours bien au-dessous de la normale, constatation également faite par Normet. Dans les cas très graves les malades pouvaient être emportés dès les premiers jours de l'hospitalisation, soit par syncope, soit par des diarrhées incoercibles survenant après la disparition de l'œdème.

Notre statistique ne comprend que 6 décès sur 51 cas ; mais ce chiffre est inférieur à la réalité ; quelques malades réclamés par leurs familles sont allés mourir chez eux. La mortalité toutefois n'a guère été supérieure à 20 o/o malgré nos tâtonnements de début.

Conclusions. — En résumé, la pathogénie de la bouffissure d'Annam ne nous paraît pas encore établie sur des bases inattaquables.

La maladie atteint de préférence les sujets jeunes, de 12 à 30 ans, avec un maximum de fréquence autour de la vingtaine. Elle est presque toujours associée à l'ankylostomiase qui n'en est pas la cause mais qui l'aggrave.

Les hauts degrés d'anémie qu'on y observe relèvent de l'ankylostomiase plutôt que de la maladie elle-même. Ils ne constituent pas un symptôme fondamental.

L'influence du paludisme s'exerce dans le même sens, mais à un degré moindre. La carence alimentaire paraît intervenir à titre de facteur favorisant.

La bouffissure d'Annam paraît étroitement liée à l'hérédo-syphilis qui semble jouer un rôle primordial, sinon essentiel, dans son éclosion et son évolution ; mais il est également possible qu'un autre facteur infectieux, qui nous échappe, puisse intervenir.

M. MARCEL LEGER. — Faire dépendre la « bouffissure d'Annam » d'une triple étiologie : ankylostomiase, paludisme, syphilis, n'est pas pour satisfaire l'esprit. Dans certaines de nos colonies, en Guyane par exemple, aux Antilles, sur la côte d'Afrique, le nombre des ankylostomés, des paludéens, des syphilitiques est aussi élevé qu'en Annam, et la curieuse maladie n'existe pas.

Je ne m'explique pas non plus sur quoi s'appuie notre collègue KÉRANDEL pour faire jouer le rôle primordial à la syphilis. Il a trouvé la réaction de WASSERMANN positive chez 80 o/o de ses malades (non chez tous d'ailleurs comme il eût été logique de le supposer). Cette proportion élevée de syphilitiques n'est pas extraordinaire ; on rencontre un pourcentage d'infectés aussi grand dans bien des régions de notre domaine colonial, par exemple dans toute l'Afrique du Nord, sans que coexistent les symptômes d'anasarque qui caractérisent la « bouffissure d'Annam ».

M. MOTAIS. — La communication de M. KÉRANDEL, m'a d'autant plus intéressé que pendant la période qui a précédé le séjour de notre confrère en Annam, j'eus l'occasion de participer de très près à l'étude qui a été faite de la bouffissure d'Annam par M. le Médecin-Inspecteur THIROUX.

M. THIROUX a fait paraître le 12 octobre 1920, dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine*, une petite note à ce sujet, dans laquelle il fait remarquer que la pathologie des Annamites d'Annam est remarquable par ce fait que le médecin, chez le même malade, a à lutter contre un assemblage de maladies dont les principales sont le paludisme, l'ankylostomiase et la syphilis.

L'opinion de M. Thiroux et la mienne diffèrent assez peu de celle que M. Kérandel paraît avoir de l'étiologie de la bouffissure. Avec du thymol, la quinine, le 914, des diurétiques et le régime lacté, M. Thiroux arrivait presque toujours à bout de la bouffissure et de l'anémie profonde qui l'accompagne si souvent.

J'ai la sensation, toutefois, qu'il y aurait encore beaucoup à trouver pour expliquer ce symptôme curieux dont la fréquence est très particulière en Annam et qui ne peut en aucune façon être rattaché cliniquement au syndrome béribérique.

M. Gaudducheau. — La présente discussion nous laisse toujours dans l'incertitude au sujet de l'étiologie de la bouffissure d'Annam.

Une origine alimentaire ne peut pas être écartée *à priori*, par la seule considération avancée par Kérandel, que cette maladie ne frappe que des individus âgés de 10 à 30 ans; cela n'est pas en opposition avec une explication basée sur la physiologie de la nutrition. On sait, en effet, que les besoins alimentaires de l'organisme sont variables suivant l'âge et que les individus en voie de développement, jusqu'à l'état adulte complet, ont des exigences nutritives, particulièrement en certains acides aminés et en vitamines de croissance, plus grandes que celles des sujets dont la croissance est terminée. Rien ne s'oppose, à mon avis, à ce qu'un déficit de la ration soit pour quelque chose, comme le soutient Normet, dans le déterminisme de cette affection.

D'autre part, la constatation que les purgatifs ont pour effet de faire disparaître rapidement les œdèmes sans intervention d'aucun traitement contre le tréponème, n'est pas en faveur d'une étiologie syphilitique.

Kérandel vient de nous dire que les malades, après avoir subi un traitement spécifique contre le spirochète de la syphilis, contre les vers intestinaux et contre l'hématozoaire du paludisme, sortaient de l'hôpital guéris ou très améliorés, mais que le taux de l'hémoglobine restait chez eux fréquemment insuffisant. Il paraît cependant bien facile d'y remédier. Puisque ces patients manquent d'hémoglobine, il suffit de leur en donner, par exemple d'ajouter un peu de sang à leur nourriture pendant quelque temps ou de les mettre à un régime convenable de protéines crues pour relever jusqu'à la normale le taux de la matière colorante du sang.

Dans ces pays, les médecins doivent se préoccuper plus qu'ils ne l'ont fait jusqu'à présent, de l'alimentation de leurs malades, établir des bilans nutritifs complets et s'assurer que les nourritures locales répondent bien aux besoins réels de l'économie.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 7 MARS 1926

Sous la Présidence d'honneur
de M. le Médecin-Inspecteur Général LASNET.

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Présentation de radiographies.

M. HUDELLET présente deux radiographies : l'une relative à une ostéo-périostite du radius, l'autre à des lésions osseuses du poignet consécutives à une paralysie ischémique de WOLKMANN.

La première radiographie représente l'avant-bras d'un tirailleur sénégalais évacué du Maroc pour ostéo-périostite du radius. Cet examen a été fait huit mois environ après le début de l'affection. Il existe non seulement de l'ostéite raréfiante de toute la diaphyse, mais surtout de la prolifération périostique, ce qui donne à l'os un volume très exagéré Le canal médullaire n'est plus apparent alors que les épiphyses sont intactes.

L'affection semble être de l'ostéo-myélite à évolution chronique.

Le BORDET-WASSERMANN était négatif, un traitement spécifique n'a d'ailleurs donné aucun résultat appréciable.

La seconde radiographie (Voir fig. 1) se rapporte au poignet gauche d'un malade qui eut, en juin 1922. une fracture du radius par choc direct. Consécutivement paralysie ischémique, pour laquelle nous avons traité longtemps le patient en 1922 et 1923, par l'électrothérapie.

Actuellement la main est encore très atrophiée, refroidie,

l'impotence fonctionnelle est cependant assez légère, limitée qu'elle est à celle des petits muscles de la main tous plus ou moins atteints.

On note à l'examen radiographique (Fig. 1), une décalcifica-

Fig. 1. — Lésions osseuses du poignet consécutives à une paralysie ischémique.

tion osseuse considérable comme on peut en juger en comparant le poignet lésé au poignet droit : cette décalcification porte sur les os de la main du carpe et les extrémités radio-cubitales. Il y a même résorption partielle de l'extrémité inférieure du cubitus, laquelle avait à peine été touchée par le traumatisme.

Les lésions consécutives à la paralysie ischémique peuvent donc s'étendre jusqu'au squelette.

Communications

Traitement du chancre mou et du bubon par les attouchements à l'acide phénique pur, chez les indigènes du Sénégal,

Par EWSTIFÉIEFF.

Au centre dermato-vénéréologique de l'Armée du Rhin, nous avons eu l'occasion d'utiliser avec des résultats extrêmement rapides un traitement du chancre mou et de son bubon, qui consiste à passer une légère couche d'acide phénique pur sur la lésion, laquelle est ensuite saupoudrée d'iodoforme. Les malades indigènes du Sénégal venant à la consultation avec assez peu de régularité, les résultats ont été plus lents à se produire que chez les malades traités en Europe, les résultats ont été cependant remarquables en comparaison de ceux obtenus par les méthodes habituelles (voir observ. III).

Observation I. — Le malade indigène 49 A. O. se présente à la consultation, le 11 décembre 1925, porteur de chancres multiples de la verge et du scrotum (la première lésion daterait de septembre). Deux bubons latéraux se sont ouverts spontanément et offrent l'aspect de plaies de 4 à 5 cm. de diamètre, ulcérées et laissant couler du pus. Les tissus sont nécrosés.

Aussitôt nous traitons les chancres et les bubons par l'attouchement à l'acide phénique pur, puis par un pansement à la poudre d'iodoforme.

Six jours après, tous les chancres étaient cicatrisés et les bubons en voie d'amélioration notable.

Le malade reste 8 jours sans revenir au dispensaire pour se faire panser à l'iodoforme, comme nous le lui avions recommandé. Il se présente le 28 décembre, les bubons donnent encore du pus et nous pratiquons un deuxième attouchement à l'acide phénique.

Le 8 janvier le bubon droit est complètement cicatrisé et le 13 janvier le bubon gauche l'est complètement à son tour.

Observation II. — Le malade indigène 864 M. C. s'est présenté à la consultation le 29 septembre 1925 porteur de 3 chancres mous de la région pubienne (DUCREY positif) et d'un bubon inguinal droit.

Traitement : Attouchement à l'acide phénique pur et poudre d'iodoforme sur le chancre. Pansement humide sur le bubon. Le 4 octobre le bubon a disparu et les chancres sont en bonne voie de cicatrisation.

Le 8 octobre ceux-ci sont complètement cicatrisés.

Observation III. — L'indigène 772 M. D. se présente le 13 août 1925 porteur d'un chancre mixte du prépuce et de deux bubons (Fontana et Ducrey positifs).

Traitement : Arsénobenzol et cyanure de mercure, poudre de calomel sur le chancre. Pansement humide sur les bubons.

Le 15 août les deux bubons s'ouvrent spontanément.

Le 4 septembre le chancre est complètement cicatrisé.

Le traitement spécifique est continué jusqu'au 15 octobre, en tout 5 g. 25 de novarsénobenzol et 0 g. 40 de cyanure de mercure. A cette date, aucune amélioration ne s'est produite du côté des bubons. Nous pratiquons alors le 20 octobre l'attouchement à l'acide phénique sur le bubon droit. Nous ne traitons pas le bubon par le même procédé afin d'étudier la valeur comparative des différents systèmes, et sur le bubon gauche nous employons successivement la poudre au calomel, la pommade de Reclus, la poudre de Stovarsol et enfin la poudre de Vincent.

Le 1er décembre le bubon droit est complètement cicatrisé, le bubon gauche suppure toujours. Nous traitons alors ce dernier par l'acide phénique. Le 10 décembre nous le revoyons très amélioré, et le 15 tout à fait cicatrisé.

Conclusion. — Ces malades se sont présentés au dispensaire tous les trois irrégulièrement et ont continué à travailler, d'où le temps relativement long à obtenir la guérison complète.

Utilisé dans de meilleures conditions, ce traitement donne une guérison particulièrement rapide. Il nous paraît d'autant plus utile à recommander qu'il est simple, non douloureux, économique et qu'il est applicable dans les dispensaires et dans les postes isolés, vis à-vis de malades aussi indociles que les Noirs.

La maladie du sommeil dans la Guinée Portugaise.

Par J. Sant' Ana Barrets.

Depuis plusieurs années, les médecins du Service sanitaire de la Guinée portugaise ont recherché des cas de trypanosomiase humaine parmi les indigènes de cette colonie, soit par l'examen clinique, soit en utilisant les méthodes de laboratoire. Les investigations ont notamment porté sur la région des canaux de la zone côtière où l'on trouve beaucoup de *Glossina palpalis*, mais elles avaient été négatives jusqu'à ce jour

Nous fûmes donc surpris de trouver *Trypanosoma gambiense*, pour la première fois, dans cette colonie, au mois de novembre dernier, dans le sang d'un fonctionnaire européen qui habite ce

pays depuis 13 années. Il nous a paru intéressant de relater le fait sans vouloir apporter aucune contribution nouvelle à ce chapitre de Pathologie tropicale, mais uniquement pour fixer les dates et faire connaître aux médecins du Sénégal, un des aspects de la nosographie de la colonie portugaise, enclavée dans le vaste territoire de l'Afrique Occidentale.

Voici le cas :

P. M. de A..., Européen, âgé de 40 ans, né au Portugal d'où il partit pour la première fois en 1911, pour Mozambique, en qualité de fonctionnaire ; quelques mois après il fut envoyé en Guinée où il arriva en novembre 1912. Durant son voyage, il demeura 6 jours dans les ports d'Angola et de Principe. Depuis 1912, il est en Guinée, avec une interruption de trois congés passés au Portugal. Il a toujours joui d'une parfaite santé, sauf un rhumatisme localisé à une main et un accès de fièvre, en 1915, ayant cédé aux injections de quinine.

Il tomba malade le 20 novembre dernier. Appelé pour lui prodiguer mes soins le 22, je constatais les symptômes suivants : fièvre à 39° C., céphalée, insomnie et une tache rougeâtre à la jambe, arrondie, de 5 cm. de diamètre, de couleur érythémateuse, mais ni douleur ni œdème. Je pratiquai une injection de 1 g. de quinine et prescrivis un purgatif pour le lendemain, mais la fièvre du type rémittent persista. Le 24 novembre, je prélevai du sang pour rechercher les parasites et je constatai sur le frottis la présence de nombreux trypanosomes qui par leur morphologie s'identifiaient à *Trypanosoma gambiense*. J'instituai aussitôt le traitement et je ne pus faire d'autres recherches de laboratoire pour étudier le trypanosome. Le malade reçut une injection de 0 g. 75 de néoarsénobenzol. Dix heures après, la température monta à 40°5 pour tomber le jour suivant à la normale, en même temps que les parasites disparaissaient de la circulation périphérique.

Le 10e et le 11e jour je fis deux injections de 70 cg. d'atoxyl. Après la 2e injection, le malade présenta une élévation de température vespérale de 37°5 à 38°, ce qui fit retarder l'administration de la 3e dose d'atoxyl. Aucune autre complication ne se produisit et le malade complètement rétabli put reprendre ses occupations. La tache de la jambe disparut à la première injection.

•

En résumé, le malade présenta comme symptômes cliniques une trypanide caractéristique et de la fièvre rémittente. Pas d'adénite sauf un ganglion fémoral à gauche.

Quelle est l'orignie de ce cas? Comme je l'ai dit plus haut on trouve, en Guinée, des glossines, surtout pendant l'hivernage, mais jusqu'ici on n'avait pas découvert de réservoir de virus humain parmi les indigènes de la Guinée. Nous ne pouvons cependant admettre que la maladie ait été contractée dans d'autres colonies et qu'elle soit restée latente pendant 12 années. Je conclus donc que l'infection provient de quelque immigrant, porteur de trypanosomes venant d'Angola.

En effet, depuis plus d'un an, des vapeurs venant des colo-

nies du Sud font escale mensuellement dans les ports de Guinée. Les communications entre l'Angola et la Guinée ayant été rétablies, les chances d'importation de la trypanosomiase ont par suite augmenté. En conséquence, il a été décidé que les immigrants indigènes provenant des pays de l'Afrique équatoriale seront soumis à un examen du sang à leur arrivée en Guinée portugaise.

Nous nous croyons en droit de conclure que s'il existe en Guinée des *Glossina palpalis* en grand nombre, nous n'avons pas d'éléments suffisants pour affirmer que la maladie du sommeil y soit endémique. Le premier cas de cette maladie découvert en novembre 1925 et qui se rapporte à un fonctionnaire européen doit tirer son origine de quelque immigrant ou passager venant des colonies de l'Afrique équatoriale.

Bolama, le 15 janvier 1926.

Laboratoire central de Bolama
(Guinée portugaise).

M. C. Mathis. — D'après M. Sant' Ana Barrets, la maladie du sommeil serait donc d'importation récente en Guinée portugaise et tirerait son origine des pays de l'Afrique équatoriale. Il est curieux de constater que la Guinée portugaise, enclavée entre la Casamance et la Guinée française où la trypanosomiase humaine sévit de façon endémique, et située non loin de la Gambie où le trypanosome de la maladie du sommeil, a été vu, pour la première fois, il y a près de 25 ans, par Forde et Dutton, ait échappé jusqu'ici à cette maladie. La communication de notre distingué confrère n'en a pas moins un réel intérêt ; elle ouvre le champ à de nouvelles investigations en Guinée portugaise.

ERRATA

Bull. n° 3, t. XIX, 10 mars 1926 :

Page 191, ligne 15, au lieu de apposer, lire : *opposer ;*

Page 191, lignes 24 et 25, lire : *et jusqu'à 48 heures pour des doses de 1 g. 50 à 2 g.*

Page 193, ligne 14, lire : *en ce qui concerne le facteur café.*

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. VI, f. 1, janvier 1926.

Anales de la Sociedad Médico-quirurgica del Guayas, t. VI, f. 8, 1925.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. V, f. 2, janvier 1926.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XX, f. 1, 11 février 1926.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, Pathologie und Therapie, t. XXX, f. 3, 4, mars et avril 1926.

Archiva veterinara, t. XIX, f. 1-2, 1926.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 1, janvier-février-mars 1926.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. VI, f. 4-5-6, 7-8, avril-mai-juin-juillet-août 1925.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 174, 1925 (Renseignements de septembre et d'octobre 1925).

Bulletin Médical du Katanga, n^os^ 5 et 6, octobre 1925.

Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 5, 6, novembre et décembre 1925.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXVI, f. 1, 1926.

Giornale di Clinica Medica, t. VII, f. 2, 3, 10 et 28 février 1926.

Journal of the Australian Veterinary Association, t. I, f. 4, décembre 1925.

Journal of the Royal army Medical Corps, t. XLVI, f. 3, 4, mars-avril 1926.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIX, f. 3, 4, 5, 6, 1^er^ et 15 février, 1^er^ et 15 mars 1926.

Kenya Medical Journal, t. II, f. 10 et 11, janvier et février 1926.

Marseille-Médical, n° 3, 25 janvier et n° 6, 25 février 1926.

Mededeelingen van den Dienst der Volksgezondheid in Nederlandsch-Indië, n° 4, 1925 et n° 1, 1926.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. VIII, f. 2, 3, août, décembre 1925.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XVIII, f. 1, 1925.

Nederlandsch-Indisch Bladen voor Diergeneeskunde en Dierenteelt, février 1926.

Pediatria, t. XXXIV, f. 4, 5, 6, 7, 15 février, 1er et 15 mars, 1er avril 1926.

Raggi Ultravioletti, t. I, f. 12, décembre 1925, t. II, f. 1, 2, janvier, février 1926.

Review of Applied Entomology, Séries A et B, t. XIV, f. 2, 3, février, mars 1926.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIV, f. 1, 2, janvier et février 1926.

Revista Zootécnica, t. XII, f. 147, 15 décembre 1925.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XI, f. 1, 1925.

Russian Journal of Tropical Medicine, nos 4-5-6, 1925.

Sciencia Medica, t. III, f. 12, 31 décembre 1925 et t. IV, f. 1, 2, 31 janvier et 28 février 1926.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIX, f. 5-6, novembre et décembre 1925, et 7, 21 janvier 1926.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIII, f. 2, 3, février, mars 1926.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XIV, f. 1, 28 février 1926.

BROCHURES DIVERSES

A. Panayotatou. — L'amibiase intestinale.

B. Schwartz, J. Seegobin. — Brochures diverses.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.